



ZEITSCHRIFT

FÜR

RATIONELLE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. J. HENLE,
Professor der Anatomie in Göttingen,

UND

DR. C. v. PFEUFER,
Königl. Bair. Ober-Medicinalrath und Professor der speciellen Pathologie und Therapie und der medicinischen Klinik in München.

Neue Folge. **ACHTER BAND.**

(Mit 9 Tafeln.)

HEIDELBERG und LEIPZIG,

C. F. Winter'sche Verlagshandlung.

1857.

Inhalt des achten Bandes.

Erstes Heft.

Zweites Heft.

Bericht über 280 Leichenöffnungen.

Von

Prof. Dr. **Buhl** in München.

Während des dreiviertel-jährigen Zeitabschnittes vom 12. November 1854 bis zum 12. August 1855 wurden 277 Leichenöffnungen vorgenommen und dem grössten Theile nach zum Unterrichte in der pathologischen Anatomie verwendet.

Dieselben betrafen 209 Fälle aus dem Krankenhause und zwar 173 von den internen Abtheilungen, 36 von der chirurgischen; aus der Poliklinik wurden 19, aus der Privatpraxis verschiedener praktischer Aerzte der Stadt die übrigen 49 Leichen obducirt.

Dem Geschlechte nach sieht man ein beträchtliches, namentlich durch Typhus und Tuberkulose erzeugtes Vorwiegen des männlichen Geschlechtes, nämlich 168 : 109.

Nach den einzelnen Monaten sind sie folgendermassen vertheilt:

Vom 12.—30. Novbr.	11	M.	7	W.,	im	Ganzen	18
im Dezbr.	7	„	12	„	„	„	19
im Januar	16	„	18	„	„	„	34
im Februar	31	„	12	„	„	„	43
im März	31	„	22	„	„	„	53
im April	22	„	7	„	„	„	29
im Mai	18	„	11	„	„	„	29
im Juni	14	„	9	„	„	„	23
im Juli	14	„	8	„	„	„	22
Vom 1.—12. August	4	„	3	„	„	„	7
	168	M.	109	W.,	im	Ganzen	277.

Diesen 277 Leichenöffnungen sind noch 3 aus einem späteren Zeitraume hinzugefügt worden, so dass die vorliegenden Blätter über 280 Sektionen berichten. Nach einzelnen Krankheitsgruppen lässt sich für die 277 Fälle un-

ter Beigabe der Häufigkeitsziffer in absteigender Ordnung folgende Uebersicht gewinnen:

59 Typhen
49 Tuberkulosen
34 Herz- und Arterienkrankheiten
19 Pyämien
je 17 { Cholera
Krebskrankheiten }
16 von Peritonitis
je 11 { Entzündungen der Respirationsorgane
von Bright'scher Krankheit }
9 Vereiterungen
8 von akuter Leberatrophie
5 Verunglückte
je 3 { von Pericarditis
Lebercirrhose
Speckkrankheit
nicht krebsigen Geschwülsten
angebornen Fehlern }
je 2 { von Meningitis
Magengeschwür }
je 1 { von Lungenemphysem [1])
Blasenstein
Trismus neonatorum }

277.

Unter diesen Fällen sind auf akute Weise 175, durch chronische Erkrankungen dagegen nur 102 zu Grunde gegangen. Beide verhalten sich also zu einander beiläufig wie 5 : 3.

Indem ich aus dem vorliegenden Materiale die Resultate der zahlreichen histologischen Beobachtungen bei einer anderen Gelegenheit zu veröffentlichen mir aufbewahren möchte, habe ich für den gegenwärtigen Bericht nur diejenigen einfachen Sektionsergebnisse besonders bearbeitet

1) Bei spitzwinkliger, kyphotischer Verkrümmung der Wirbelsäule — die Knickung von der Art, dass nach vorn der obere Rand des 2ten Lendenwirbelkörpers den unteren des 8ten Rückenwirbels berührte, die Lücke nach rückwärts durch 2 rudimentäre Wirbelkörper ausgefüllt war, also 3 Wirbelkörper völlig fehlten! Das Rückenmark war an der Knickungsstelle cylindrisch, aber von geringerem Umfange.

und mit Bemerkungen versehen, welche einestheils bereits bekannte, aber interessante Verhältnisse zu bestätigen, anderentheils in unklaren oder streitigen Punkten ein Gewicht in die eine oder andere Wagschale zu legen geeignet sind; endlich erlaube ich mir einige neue, auf unbefangene Beobachtungen sich stützende Gesichtspunkte zu eröffnen, welche ich dem wissenschaftlichen Urtheile der Fachgenossen hiemit unterbreite. Ich möchte dieselben, da sie immerhin nur auf einer beschränkten Zahl von Sektionsbefunden fussen, noch nicht mit dem Siegel der Vollgiltigkeit versehen wissen und betrachte sie einestheils als wissenschaftliche Fragestellungen, anderentheils als vorläufige Entwürfe und Umrisse zu einer künftigen erschöpfenderen Bearbeitung.

Bei der Form eines Berichtes wird es mir nicht zum Fehler angerechnet werden, wenn ich aus den Sektionsbefunden, anstatt sie im Detail mitzutheilen, nur das Wesentliche herausziehe und zusammenstelle, wenn ich manches Mal Dinge mit aphoristischer Kürze behandle, welche eine minutiöse und kritisirende Beweisführung gefordert hätten, wenn ich mich streng an meine eignen Beobachtungen gehalten, die Literatur dagegen mehr oder weniger umgangen habe.

Es wird nicht schwierig sein, die Grundthemen herauszufinden, welche ich verfolgte, und ich möchte zu dem Ende nur noch bemerken, dass die ersten 7, zum Theile auch noch die 8—10te der folgenden Krankheitsruhren einander sich ergänzende Momente enthalten.

Einigen interessanteren Fällen sind Krankheitsskizzen beigegeben und sind dieselben als Mittheilungen aus der Pfeufer'schen Klinik vom Jahre $18^{54}/_{55}$ zu betrachten.

I. Cholera.

Die Choleraepidemie schien ihre letzten Ausläufer in den November zu schicken, 8 von den Ergriffenen starben im Krankenhause. Wirklich kam während Dezember und Januar kein Fall mehr zur Sektion, wenn man einen an Croup der Gallengänge mit Icterus (einer Nachkrankheit der Cholera) Verstorbenen abrechnet.

Gegen Ende Februar jedoch wurde neuerdings ein an

asphyktischer Cholera verlebter Mann auf die Anatomie gebracht und im März endlich raffte die tückische Krankheit rasch nacheinander noch 6 Individuen von der weiblichen Abtheilung und darunter 3 aus demselben Saale und demselben Bettnumero und eines von dem nebenstehenden Bette hinweg. Dabei ist zu bemerken, dass nach jedem Todesfalle nicht nur die Bettwäsche, sondern auch die Bettstätte erneuert wurde. Von nun an kam keine Cholerasektion mehr vor.

Im August erschienen die gewöhnlichen Sommerbrechdurchfälle, selbst mit flockigen, ja weissen Diarrhöen und ein 5monatliches Knäbchen aus der Stadt, welches daran starb, wurde secirt. Unter den eben aufgezählten 17 Fällen starben 13 im asphyktischen Stadium und waren mit Ausnahme von 4 im Krankenhause befallen worden, also 9 Kranke und zwar 5 Typhöse, 1 mit Puerperalfieber, 1 mit Pneumonie, 1 mit Empyem und 1 wegen skrophulöser Drüsengeschwülste am Halse auf der chirurgischen Abtheilung aufgenommener Knabe von 12 Jahren.

Die Pneumonie war bereits in das Stadium der Lösung getreten gewesen, neben dem Empyem fand sich noch ein Krebs am Magenmunde, bei dem Puerperalfieber waren die Zeichen der Endometritis septica zugegen, Füllung des linkseitigen Plexus pampiniformis, der erweiterten Vena spermatica sinistra mit Eiter und Jauche; die Innenwand der letzteren Vene missfarbig, leicht ablösbar, zerreisslich, das umgebende Zellgeweb in auffallendem Maasse und Umfange verdickt. Unter den 5 Typhen sind 2 Fälle, wo die Peyerschen Drüsenhaufen nur Schwellung zeigten und diese selbst durch das Oedem der umliegenden Schleimhaut undeutlich war; einmal hafteten auf einzelnen Plaques kleine Schorfe, einmal waren frische Geschwüre mit ödematösem Rande zugegen und einmal endlich die Geschwüre völlig geheilt. Stets liessen Milz und Mesenterialdrüsen sammt der runzligen Oberfläche ihre Vergrösserung und dunklere, von den erweiterten, blutgefüllten Gefässchen abhängige Färbung noch bemerken; bei dem letzterwähnten Falle von geheilten Darmgeschwüren fand sich eine Mesenterialdrüse vereitert. Nur ein einziges Mal waren die Nieren collabirt, 3 Mal die Nierenbecken mit dickem, eiterähnlichem Epithelbrei gefüllt und einmal (Fall der geheilten Geschwüre) Nephritis zugegen. Dieser letztere Fall

zeichnete sich ausserdem von den übrigen, bei welchen in der Schädelhöhle nur ein geringeres oder grösseres Quantum Wasser subarachnoideal und in den Ventrikeln gefunden wurde, durch feste Verwachsung der harten Hirnhaut in beträchtlichem Umfange an der inneren Glastafel mit Hirnödem und im Leben während des Verlaufes des Typhus durch heftige Hirnerscheinungen aus. Ausgesprochene Bronchitis war 3 Mal, und 1 Mal zufällig blasige Bronchiectasie an beiden Lungenspitzen zugegen [1]).

II. Typhus.

61 an Typhus Verstorbene kamen zur Sektion; davon habe ich 2 Fälle der Rubrik „Morbus Brightii" zugewiesen, und so verbleiben der gegenwärtigen Berichterstattung noch 59.

56 kamen aus den verschiedenen Abtheilungen des Krankenhauses und sie verhalten sich zu der Gesammtzahl der von da Secirten, nämlich zu den 209 wie 1 : 3,7 oder zu den 173 an internen Krankheiten Verstorbenen darunter, wie 1 : 3.

In den 20er Lebensjahren beträgt die Zahl 33, unter 20 nur 10, in den 30er Jahren 13; ein Fall stand in den 40er, einer bereits in den 50er, einer in 60er Jahren.

Nach den Monaten ergeben sich folgende Zahlen:

im November	0	Männer	2	Weiber;	zusammen	2
Dezember	0	„	2	„	„	2
Januar	5	„	3	„	„	8
Februar	12	„	3	„	„	15
März	7	„	5	„	„	12
April	5	„	2	„	„	7
Mai	2	„	1	„	„	3
Juni	4	„	1	„	„	5
Juli	2	„	1	„	„	3
August	2	„	0	„	„	2

1) In meine Choleraarbeit (Bd. VI. H. 1. 1855. p. 21 dieser Zeitschrift) hat sich bei Angabe der Temperatursteigerung unmittelbar nach dem Todeseintritte ein Irrthum eingeschlichen, der hiemit berichtigt wird: statt „von 35° auf 37°" sollte es heissen: „von 35,2° auf 35,7°".

Man sieht, dass der Gipfelpunkt der Sterbfälle auf den Februar fällt, dass der März noch eine beträchtliche Höhe, aber doch schon Abnahme zeigt. Wenn man nun bedenkt, dass von den 56 Typhustodten im Krankenhause mehr als doppelt so viel männlichen Geschlechtes (38 : 18) waren, so wird im höchsten Grade wahrscheinlich, dass dieses Uebergewicht seinen Grund in lokalen Verhältnissen, d. h. in dem einen oder anderen Krankensaale hatte, wo eine grössere Zahl von Typhuskranken sich nach und nach anhäufte und vielleicht weniger durch ihre Ausathmungsluft und Hautausdünstung, als durch die Verunreinigung der Bettwäsche mit den Stuhlentleerungen, durch die brandigen Decubitus gefährlich wurde. Unter den 15 Typhusleichen im Februar waren nur 3 weiblichen Geschlechtes und 10 der 12 männlichen trugen mehr oder weniger die Zeichen sekundärer Processe an sich. Bezüglich des Ausdruckes „sekundärer Processe“ muss ich mich näher erklären.

Beurtheilt man nämlich den Verlauf der typhösen Krankheit nach den anatomischen Veränderungen, welche durch dieselbe charakteristisch hervorgebracht werden, so wird man genöthigt, für viele Typhen 2 Perioden zu unterscheiden, obgleich pathologisch und klinisch ihre Grenzscheide nicht immer gezogen werden kann. Für die erste Periode ist die Beschaffenheit der Milz, der Mesenterial- und Ileumdrüsen massgebend und man kennt heutzutage die Veränderungen hinreichend, welche an diesen Organen vor sich gehen. Die erste Periode, die man den eigentlichen Typhus heissen könnte, muss demnach als abgelaufen betrachtet werden, wenn die charakteristischen Merkmale in den genannten Organen nicht mehr zugegen sind, wenn die Schwellung derselben rückgängig geworden ist, wenn man Heilvorgänge an den etwaigen Darmgeschwüren wahrnimmt. Der gesetzmässige Ablauf des eigentlichen Typhus geschieht in einem Zeitraume von 3 vollen Wochen und von da an beginnt, wenn nicht Genesung erfolgt, die 2te Periode, nämlich die der Sekundärprocesse.

Dass die letzteren überhaupt zu Stande kommen, kann auf nichts anderes, als auf den höheren Intensitätsgrad bezogen werden, mit welchem das Typhusgift bei diesem oder jenem Individuum den allgemeinen Stoffwechsel alte-

rirt, ein Grad, der durch äussere ungünstige Verhältnisse, besonders durch verpestete Luft ebenso gut erreicht werden kann. Das Vorkommen von zahlreichen, die meisten oder alle geschwellten Peyer'schen Drüsenhaufen befallenden Verschorfungen und Ulcerationen ist der erste Ausspruch dieser grösseren Intensität und in der Regel von Sekundärprocessen gefolgt. Die letzteren beginnen daher nicht etwa erst von dem Tage an, wo der eigentliche Typhus völlig beendet ist, sondern sind eine Steigerung der Einwirkung des Typhusgiftes auf die vitalen Processe überhaupt, welche aber gewöhnlich nicht vor der 3ten — 4ten Woche mit anatomischen Merkmalen hervortritt, wenn man die Verschorfungen nicht als solche gelten lassen will.

Es wäre irrig, die Schorf- und Geschwürsbildung in den Ileumdrüsen als die nothwendigen, typischen Vorkommnisse im Verlaufe eines jeden Typhus anzunehmen; im Gegentheile, eine weit grössere Zahl von Typhen scheint sich mit der Schwellung der bezeichneten Drüsen zu begnügen, wobei die allgemeinen Ernährungsverhältnisse nur wenig Störung erleiden und die Krankheit nach 2—3 Wochen in Genesung übergeht. Aber es kann auch geschehen, dass bei dem gelindesten Typhus unter allen geschwellten Ileumdrüsen nur ein Paar, ja nur Ein Plaque verschorft, Dass das entstandene Eine Geschwür bis auf die Darmserosa reicht und der Kranke entweder an Verblutung oder an Perforation zu Grunde geht — anderer Zufälligkeiten vorläufig nicht zu gedenken. Es ist ebenso möglich, in der ersten Periode des Typhus zu sterben, wie in der 2ten, ebenso ist in der 2ten die Möglichkeit nicht versperrt, zu genesen.

Bei Durchmusterung der 59 Fälle ergibt sich, dass 26 oder 44% während der ersten Periode, und 33 oder 56% in der Periode der Sekundärprocesse gestorben sind. Frägt man nach der specielleren Todesursache, so finden sich für die 26 Fälle im Verlaufe des eigentlichen Typhus folgende Arten:

1) durch die Intensität des Typhusgiftes	4
2) durch Typhusrecidive	1
3) durch Darmperforation	5
4) durch Darmblutung	3
5) durch Lungenödem	3

6) durch Hirnödem (auch die Recidive gehörte eigentlich hieher) 6
7) durch Capillarapoplexie im rechten Corpus striatum mit linkseitiger Körperlähmung 1
8) durch Pneumonie 1
9) durch bedeutende Larynxaffektion 1
10) durch ältere Nierenkrankheit 1

Von den 33 Fällen aus der Periode der Sekundärprocesse lassen sich folgende besonders ausheben:

1) Pyaemie 11
2) Darmperforation 4
3) Pleuropneumonie, Empyem, Pneumothorax zusammen 4
4) Hirnödem (ohne 3 eigentlich hieher gehörige pyämische Fälle) 1
5) bedeutende Larynxaffektion 1
6) Anämie und blutiger Infarkt der Muskeln der Unterschenkel 1
7) Darmvereiterung 1

Endlich müssten noch die 2 bei Morbus Brightii aufgeführten Fälle zugezählt werden.

Die gleichlautenden Todesursachen aus beiden Perioden zusammen geben folgende Ziffern:

1) Tod durch Darmperforation 9
2) Tod durch heftige Hirnaffektion (ohne 3 anderswo eingerechnete) 8
3) durch bedeutende Affektion der Respirationsorgane 10

Es fällt in der ersten Reihe die geringe Zahl der durch das Typhusgift an sich und durch seine unmittelbaren anatomischen Veränderungen (Darmperforation, Darmblutung) bedingten Todesfälle auf, es sind zusammen nur 13 aller Fälle, und von den übrigen 13 sind 10 durch eine üble, aus früheren Krankheiten hinterbliebene Körperbeschaffenheit verursacht, ich meine das Lungenödem, das Hirnödem, die Nierenkrankheit. v. Pfeufer hatte schon früher [1]) auf die Bedeutsamkeit der allseitigen festen Verwachsung der Lungenoberfläche mit dem Rippenfelle die Aufmerksamkeit gelenkt, indem dieselbe regelmässig ein intensives Oedem aller Lungenlappen hervorruft und ich finde sie neuerdings ge-

1) Auch bei der Cholera schon im Jahre 1836.

rechtfertigt. Einmal war unter den 3 Fällen dieser Art eine leichte Verkürzung der Bicuspidalklappe und ein nicht zu stillendes Nasenbluten mitbedingende Ursache des lethalen Ausganges. Es ist kein Zweifel, dass Klappenfehler für sich ein Hinderniss des günstigen Ablaufes der Krankheit abgeben werden; in den vorliegenden Fällen muss jedoch die Hauptursache auf das akute Lungenödem bezogen werden.

Von nicht geringerer Bedeutung dürfte die Erkrankung der Nieren sein. Man weiss seit neuerer Zeit, in welch bedeutendem Masse die Umsetzung der stickstoffhaltigen Gewebe zu Harnstoff durch den Typhusprocess gefördert wird und kennt die Affektion der Nieren, welche nebenbei und selbst bis zu dem Grade statthat, dass die Ausfuhr des vermehrten Harnstoffes aus dem Blute mechanisch behindert wird. Sind die Nieren nun schon vorher mehr oder weniger zu ihrer physiologischen Funktion untüchtig, wie in dem beobachteten Falle, wo beide (durch fötale Entzündung der Nierenwärzchen?) mit zahllosen, dicht aneinanderliegenden, erbsen- bis kirschgrossen Cysten durchsetzt waren, so muss der Harnstoff in grösster Menge zurückgehalten werden und fast nothwendig den Tod durch Urämie herbeiführen. Plötzlich oder nach vorausgegangenen heftigen Hirn-, d. h. unter tetanischen oder tobsüchtigen Erscheinungen starben 11, also fast je der 6te und zwar nur 4 Mal davon nach Ablauf des eigentlichen Typhusprocesses; dabei rechne ich die Typhusrecidive gleich einer frischen Typhusentwicklung.

Ich werde dieses wichtige Verhältniss später einer genaueren Würdigung unterbreiten und den Nachweis zu liefern versuchen, dass wirklich eine ältere Erkrankung die Ursache jener Erscheinungen abgab.

Dem einmal zufällig — ohne dass es im Leben irgend eine Störung veranlasst hatte — aufgefundenen doppelten Cruveilhier'schen Magengeschwüre kann der ungünstige Ausgang nicht zur Last gelegt werden. Der Fall von Anämie betrifft ein 28jähriges Mädchen, welches während der Dauer der Choleraepidemie von Typhus und nach Ablauf dieses von Cholera befallen worden war, beide Krankheiten überstand, aber allmälig abzehrte, bis es nach 3 Monaten endlich verschied. Ausser der Abmagerung und eminenten Blässe aller Organe, dem Wasseraustritte in alle

serösen Höhlen fand man die den Unterschenkelknochen zunächst liegenden Muskeln und Fascien mit Blut durchschichtet und daneben seröse Infiltration des Zellgewebes. Fast der ganze Darmkanal entbehrte seines Schleimhautepithels, der Drüsenapparat war grösstentheils vernichtet, die gesammte Darmwand verdünnt; die meseraischen Venen bis in den Pfortaderstamm mit Faserstoffgerinnsel gefüllt, die meseraischen Drüsen atrophisch, mit Fettzellen durchsetzt; die Leber neben ihrer grossen Blässe sehr fettreich, aber von ikterischer Farbe, die Gallengänge und der Ductus choledochus strotzend mit Galle gefüllt, erweitert bis 1 ctm. weit vom Diverticulum Vateri und zwar scharf abgesetzt an dieser Stelle. In dieser kurzen Strecke war das Lumen zusammengeschnürt, ohne dass man einen organischen Grund der Stenose nachzuweisen im Stande war. Das Blut in allen Gefässen äusserst wässerig.

Die Unmöglichkeit des Vonstattengehens der Chylusbereitung und seiner Resorption im Darme, der Grund der Anämie, des endlichen Todes ist hier so klar, dass es unnöthig wäre, sich in weiteren Erörterungen darüber zu ergehen.

Als interessante Combination ist bei einem Falle die Anwesenheit von massenhaften gelben Tuberkelmassen in den Bronchial-, Mediastinal und epigastrischen Drüsen, in dem Paquet der Leberpforte und im Milzparenchyme zu erwähnen; der Tod trat in der Zeit der Verschorfung der Darmgeschwüre ein, was keinen Zweifel darüber lässt, dass die Tuberkelmassen schon vor dem Auftreten des Typhus zugegen waren. Dass 5 Typhen an Cholera verstorben, ist bereits angegeben worden.

33, also über die Hälfte der Typhuskranken, verstarben nach Ablauf des eigentlichen Typhusprocesses an sekundären Vorgängen. Die Ziffer wird noch auffallender, wenn man bemerkt, dass sich dieselbe fast nur auf der Höhe der epidemischen Steigerung und von der männlichen Abtheilung her aufgebaut hat.

11 davon, also $\frac{1}{3}$, zeigten pyämische Herde in den Lungen. Man kann sich nach Analogie der gewöhnlichen Pyämien mit vollem Rechte der Annahme hingeben, dass auch im Typhus die pyämischen Herde in den Lungen embolisch oder in Folge der Aufnahme von septischen Stoffen aus den Darmulcerationen oder aus etwaigem De-

cubitus etc. entstanden sind; in diesem Sinne gebraucht v. Pfeufer anstatt meines allgemeinen Ausdruckes „Sekundärprocess“ die ätiologisch bestimmtere Benennung „sekundäre Infektion“, ohne natürlich damit die Behauptung zu verknüpfen, alle Sekundärprocesse seyen Infektionen von den Darmgschwüren her, oder glauben zu machen, die Infektion sey von den anderen Sekundärprocessen klinisch in jedem Falle, z. B. wenn Schüttelfröste fehlen, zu unterscheiden.

9 der pyämischen Herde waren frisch gebildet, 2 dagegen hatten eine retrograde Umwandlung in der Art eingegangen, dass sie das eine Mal zu einer erbsen-, das andere Mal zu einer haselnussgrossen schlaffwandigen Caverne mit pigmentirter Umgebung und geringem, die Wände nur leicht beschlagenden Inhalt (brandigem Detritus) geworden waren. In dem einen dieser beiden Fälle waren 2 weiche Milzkeile zugegen und die serös infiltrirten Magenwände durch frischen Faserstoff bis an die Unterfläche der Leber verklebt.

Die übrigen Male fanden sich entweder lobuläre, seltener lobäre, croupöse oder hämorrhagische Infarkte bis zum umschriebenen Brande, oder intensives Ödem bis zur diffusen Erweichung in den Lungen. Neben diesen Erscheinungen meistens ecchymotische Flecken in der Pleura, hie und da Faserstoffexsudate auf derselben, besonders die unteren Lungenlappen einnehmend und fast constant Bronchitis.

Nur in 8 Fällen war bedeutender, manchmal weit unterminirender Decubitus in Kreuz-, Trochanteren- und Schultergegend vorhanden, gewöhnlich in seiner Umgebung Furunkel und Pusteln. Subcutane und muskuläre Abscesse, unabhängig vom Druck, z. B. in der Inguinalgegend, in den Hinterbacken selten; dagegen in 3 Fällen purulentes Gesichtserysipel, ohne dass gleichzeitig die Schleimhaut der unterliegenden Knochensinus in irgend einer Weise sich ergriffen gezeigt hätte.

3 Mal kam Otitis mit blutigem Ausflusse vor; 2 Mal war das Trommelfell zerstört, und beim 3ten Falle, wo es erhalten war, zeigte es sich ecchymotisch, verdickt und in der Paukenhöhle lag Eiter; einmal war der äussere Gehörgang ausserdem von einer losen Croupmembran ausgekleidet.

4 Mal ferner fand man den Larynx croupös oder diphtheritisch afficirt, 3 Mal nur die Schleimhaut bis auf

das Lager elastischer Fasern zerstört, das eine Mal den rechten Giesskannenknorpel im Durchmesser von $1\frac{1}{2}'''$ von seiner Schleimhaut entblösst, schwarzgrau und seine Substanz an eben dieser Stelle in frischer Verknöcherung begriffen. Somit kam Laryngitis im Ganzen 5 Mal vor und davon 3 Mal nach abgelaufenem Typhus.

Der Darmkanal zeigte 2 Mal Verlust des Schleimhautepithels in auffallender Weise; diphtheritische Processe, querlaufende Geschwüre mit flachen dunkelrothen Rändern, sowohl im Dünn- als Dickdarme, hie und da durch übergrosse Breite untereinander communicirend und so der Schleimhaut ein vielfach blutig-zernagtes Ansehen gebend, hie und da bis an die Serosa reichend und den nahen Durchbruch verkündend, fanden sich 9 Mal.

4 Mal darunter trat in diesem Stadium der secundären Geschwüre, also nach mehr oder weniger vorgerückter Heilung der eigentlichen Typhusinfiltrate und ihrer Geschwüre, Perforation ein und zwar 2 Mal im Ileum, 2 mal im Bereiche des Colon, während die eben angeführte Perforation im Zeitraume des eigentlichen Typhus stets ein Ileumgeschwür betraf. Das gleichzeitige, in Folge der Peritonitis entstandene Ödem der Schleimhaut machte dann häufig die der Heilung sich nähernden Geschwüre und besonders die einfachen rückgängigen Infiltrationen undeutlich.

Ein Fall von perforativer Peritonitis ist insofern von Interesse, als der Tod nicht zunächst durch sie — denn die perforirte Stelle war vollständig verlöthet — sondern erst 23 Tage nach den ersten Perforationserscheinungen (am 45sten der ganzen Krankheit) durch Verblutung aus einer kleinen in die Darmhöhle sich frei öffnenden Arterie eben des verlöthenden Mesenteriumstückes erzielt wurde.

Bei einem anderen hatte sich in der unteren rechten Hälfte des Bauchraumes durch das fibrinöse Exsudat eine Absackung des in das Peritoneum ausgetretenen Darminhaltes gebildet und erst nach 5wöchentlichem Bestehen durch Aufbruch der Höhle in den intakt gebliebenen Peritonealraum unter Erzeugung frischer Peritonitis getödtet.

Öftere Male enthielten die Mesenterialdrüsen gelbe, trockene oder käsige Einlagerungen und 4 Mal traf ich sie vereitert, die käsigen Pfröpfe erweicht. In dem erwähnten Falle von verheilter Perforation, welche sich im Coe-

cum beiläufig 1″ unterhalb der Bauhinischen Klappe befunden hatte, war neben 5 anderen auch die zunächst liegende Mesenterialdrüse vereitert, dem Aufbruche nahe und bereits mit einer Fibrinschichte umlagert.

3 Mal wurde neben den übrigen sekundären Erscheinungen partielle diptheritische Nierenaffection beobachtet, das eine Mal zugleich mit gleichartiger Prostatitis. 2 mal war die Nephritis beiderseitig, einmal nur auf der linken Seite. Die wahrzunehmenden Veränderungen bestanden in Vergrösserung des Organes, äusserst welker Beschaffenheit, d. h. rascher als die übrigen Organe faulend, und wesentlich darin, dass die Cortikalsubstanz, weniger die tubuläre truppweise mit gelben, derben oder eiterig weichen, länglichen oder rundlichen Knötchen in geradliniger Richtung von der Peripherie gegen den Hilus zu, hie und da einen Keil formirend, durchzogen war. Die gelben Massen in frischen Fällen umsäumt von dunkelrothen hämorrhagischen Linien. Mikroskopisch fanden sich: Blut, Eiterkörper und Molekularmassen in den Lichtungen der gewundenen Kanälchen, die Epithelien daselbst mehr oder weniger destruirt, die der Umgebung mit Körnchen gefüllt. In den Gefässen Blutgerinnsel und Eiter; in den geraden Kanälchen häufig hyaline Gallertcylinder und zwar im Lumen wohlerhaltener Epithelschläuche, oder die letzteren entfernt, so dass nur die Membrana propria erübrigt war. Die Harnblase war besonders gegen die Mündung zu häufig tiefroth injicirt, seltener zeigte sie diphtheritische Flecken.

Einmal unter den an sekundären Processen verstorbenen Weibern wurde Diphtheritis am äusseren Muttermunde in ziemlicher Ausdehnung beobachtet.

In 2 Fällen endlich nahm der Process erst nach mehreren Wochen seinen Ausgangspunkt durch Thrombose grösserer Venenstämme mittelst eiterführender Blutgerinnsel in der rechten Unterextremität; das eine Mal begann dieselbe von der Vena iliaca dextra und setzte sich fort bis in die gröberen Verzweigungen der Unterschenkel-Venen, das andere Mal begann sie erst in der Vena cruralis dextra, 1′ unterhalb der Einmündung der Saphena magna. Skorbutische Färbung und Schwellung, Muskelvereiterung waren die nächsten Folgen davon. Das eine Mal verband sich Otorrhoe, das andere Mal purulentes Erysi-

pel damit; im letzteren Falle fehlten die pyämischen Abscesse in den Lungen.

Es ist nicht zu verkennen, welche Analogie die sekundären Processe im Gefolge des Typhus mit dem Choleratyphoide darbieten und es scheint mir der Versuch kein Wagniss, beide in Parallele nebeneinander zu stellen. Welch ein Unterschied ist aber in der vorausgehenden Erkrankung! Was der Typhus gewöhnlich erst nach 3—4 Wochen hervorzurufen im Stande ist, ist dem Choleratyphoide schon nach 5—6 Tagen möglich. Während im letzteren durch den enormen Wasserverlust fast alles Bildungsleben vernichtet wird, der grösste Collaps, eine ungewöhnliche Temperaturabnahme und der Tod eintreten kann, kömmt ein analoger, scharf bezeichneter Zeitraum im Typhus, wenn man auch seine Existenz in geringerem Grade keineswegs läugnen darf, wenigstens äusserst selten zur klinischen, noch seltener zur Leichenbeobachtung. Im Gegentheile, der Typhus zeichnet sich für uns immer durch Temperaturerhöhung, Turgescenz aller Organe, besonders aber durch eine rege Zellenbildung in der Milz, in dem Drüsenapparate des Ileum, in den Lymphdrüsen, namentlich des Mesenterium, mit Vergrösserung dieser Organe aus. In der Milzschwellung, in der sogenannten markigen Infiltration der Darm- und Lymphdrüsen erkennt nämlich das Mikroskop nichts als eine üppige Vermehrung von Kernen, kuglichen und Faserzellen. Davon findet sich in der Cholera keine Spur, weder im Anfalle, noch im Typhoide. Während in der Cholera die ganze epitheliale Oberfläche des Darmkanales durch einen gewaltsamen, für uns unmessbaren Flüssigkeitsdruck abgehoben wird ohne Rücksicht auf Drüsenapparate, zeigt das Gift des Typhus vielmehr eine Wahl, eine unläugbare Beziehung zu bestimmten für das Blutleben wichtigen Organen, so dass man ihn allgemein als eine Lymphdrüsenkrankheit auffassen kann.

So specifisch verschieden sich demnach Cholera und Typhus in der primitiven Erkrankung herausstellen, so lässt sich dessungeachtet aus der Folgewirkung auf den Gesammtkörper eine Reihe von Erscheinungen aufzählen, welche auf ähnliche, nur im Typhus auf minder intensive Weise, wie im Choleraanfalle, zu Stande kömmt. Auch im Typhus findet man anfangs die Zeichen der freilich geringen Wasserverarmung im Blute und in den Geweben;

es gibt jedoch Fälle und ich habe kürzlich [1]) einen ausgezeichneten der Art beschrieben, wo die Vertrocknung der in der Cholera ziemlich nahe kömmt. Die bekannte Zunahme der Körperchen im Blute bei Beginn des Typhus ist nur eine relative, da das Wasser vermindert ist; aus eben diesem Grunde ist auch das Eiweiss vermehrt. Zellgewebe und Muskeln sind aussergewöhnlich trocken, die serösen Häute werden hie und da selbst klebrig und die Drüsenschwellung vermag dann nur einen unbedeutenden Grad zu erreichen. Die Hauttemperatur, welche gewöhnlich im Typhus die höchsten Erhebungen zeigt, sinkt manchmal, wenigstens an den peripherischen Körpertheilen, auffallend und verbindet sich mit leichten cyanotischen Erscheinungen. Die Nieren zeigen dieselbe Affection, wie bei der Cholera. Freilich sind sie nie anfangs collabirt und die folgende Fettmetamorphose wird nie in so enormer Raschheit und zu jener hochgradigen Ausbildung gebracht. Doch ist sie zugegen und die Tubuli sind häufig genug mit Gallertcylindern und Extravasaten verstopft, und Albuminurie kündigt schon im Leben die schwerere Affektion an. Auch das Gehirn der im Typhus Verstorbenen bietet, wie ich noch auseinandersetzen will, dieselben Veränderungen dar, wie das der Choleratodten.

Alles znsammengenommen wird es in höchstem Maasse wahrscheinlich, dass, wie auf den überstandenen Choleraanfall als Wirkung desselben das sogenannte Typhoid folgt, welches in heftigerem Grade zu croupös-diphtheritischen Processen führt, dass, sage ich, auch der überstandene Typhus heftigerer Form dieselben Processe schon durch sich selbst bedingt, nämlich durch den in hohem Grade verminderten peripherischen Stoffwechsel und die mit ihm gleichen Schritt haltende Abschwächung der Circulation [2]).

---

1) Diese Zeitschrift Neue Folge. IV. 3. 1854 p. 343.

2) Man unterschiebt hie und da dem verminderten Stoffwechsel den falschen Begriff eines „übermässig gesteigerten Stoffwechsels.“ Ich möchte mit dem verminderten Wechsel stets die fortdauernde oder selbst erhöhte Zersetzung der organischen Gewebbestandtheile, also den vermehrten Stoffverbrauch neben unzureichendem oder selbst aufgehobenem Ersatze zur Restituirung desselben verstanden wissen. Zeigt sich der verminderte Stoffwechsel in der Weise wie im Typhus, nämlich allgemein und akut, so

In diesem oder jenem Bezirke der Capillarität entstehen dadurch dunkelrothe, sogenannte atonische Injektionen und Stasen und das betreffende Gewebe sieht gelockert, schlaff aus und blutet leicht, es entstehen ferner die als croupöse, diphtheritische und pyämische Formen unterschiedenen Entzündungen:

In den Lungen sieht man lobuläre Croupherde, identisch mit der grauen, eiterigen Hepatisation, während rothe, in Lösung endende Hepatisationen gewöhnlich frühzeitig im eigentlichen Typhus gesetzt werden.

Jede Schleimhaut kann inselweise oder über weite Strecken von Croup, häufiger von oberflächlicher Diphtheritis befallen werden, z. B. der Larynx.

Findet sich hie und da beim eigentlichen Typhus in den Nierenkanälchen ein durch Abstossung und Zerfall der Epithelien gebildeter molekulärer Brei, so gehören die gelben, häufig mit dunkelrother Einfassung versehenen, punkt-, strich- und keilförmigen, derben, seltener eitrig-weichen Einlagerungen im Nierengewebe den Sekundärprocessen zu.

Die sogenannten Faserstoffkeile in der Milz, die trocknen, gelben, käsigen oder abscedirenden Knötchen und Knoten in den meseraischen und anderen Lymphdrüsen dürften den Einlagerungen in den Nieren, obgleich sie massenhafter sind, ganz analog seyn, beide sind diphtheritische Infiltration des Parenchyms.

Die Purpuraflecken und Ecchymosen trifft man nicht nur in der äusseren Haut, sondern auch auf allen serösen Membranen, in Muskeln, im Zellgewebe des ganzen Körpers. In eben diesen Theilen ausserdem noch croupähnliche, d. h. faserstoffige und häufig mit Eiterkörpern versehene Exsudate (Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis), eiterige Miliarien, Erysipele, Abscesse und Furunkeln. Letztere entwickeln sich oft genug in nächster Nähe um Decubitusstellen und lassen daher auf lokale septische Resorption schliessen. — Von diesen furunkulösen, anthrakösen Bildungen in der Haut sind die sogenannten pyämischen Infarkte durch nichts unterschieden. Man kennt sie hinlänglich in den Lungen und ich möchte nur die im Darmkanale ihrer Seltenheit wegen hervorheben, wo sie am

---

wäre der Ausdruck einer allgemeinen akuten Atrophie wohl am Platze.

Mesenterialansatze oder von ihm mehr oder weniger entfernt beginnen und nach dem Verlaufe der grösseren Gefässe Querwülste mit dunkelrother Einfassung und centralem Brandpfropfe bilden. Sie berücksichtigen weder die Drüsen, noch überhaupt das Ileum, sondern kommen von der Cardia des Magens bis zum After submukös und bei tieferem Eingreifen auch in den anderen Schichten vor und perforiren nach Abstossung des Pfropfes sehr leicht den Darm oder veranlassen eine tödtliche Blutung aus dem betreffenden Mesenterial- oder Darmgefässe. Durch ihren Sitz, ihre geringe Zahl (1—6 in grossen Entfernungen von einander), durch ihre Beschaffenheit sind sie nicht schwierig von den primitiven Typhusgeschwüren zu unterscheiden; sie haben nichts miteinander gemein.

Es wäre aber auch falsch, die diphtheritischen Geschwüre, welche ebenso gut der 2ten Periode, den Sekundärprocessen angehören, für noch bestehende, nicht geheilte Typhusgeschwüre zu halten. Die Herstellung eines Typhusgeschwüres, die Verschorfung, geschieht wohl auch nicht anders, als durch Diphtheritis, allein es hält sich diese primitive Diphtheritis streng an die geschwellten Darmdrüsen. Das diphtheritische Sekundärgeschwür nimmt dann sehr häufig von den heilenden Typhusgeschwüren seinen Ausgangspunkt, indem der Grund und die Ränder der letzteren dunkelroth injicirt, ecchymotisch, schlaff und leicht blutend und durch Verschorfung zerstört werden. Ein „längsovales" oder, wenn die primitive Diphtheritis eine Solitardrüse oder nur Inseln eines Drüsenhaufens befallen hatte, rundes oder querovales Typhusgeschwür wird so immer zu einem „querovalen" sekundären. Allein häufig genug findet man im unteren Ileumstücke, zumal aber im Blind- und Dickdarme, die diphtheritischen Geschwüre ganz unabhängig, ohne jede Rücksicht auf die Drüsen, gleichviel ob sie typhös erkrankt waren oder nicht, als oberflächliche, anfangs linsengrosse Substanzverluste mit flachem Rande und weisslichem Grunde oder mit ecchymotischem, etwas gelockertem Grunde und Rande entstehen, welche sich dann der Quere nach, d. h. je nach ihrem Sitze längs der Kammhöhen und Gipfel der Schleimhautfalten oder längs der Thalrinnen zwischen denselben vergrössern und endlich im Extreme durch Confluenz mit ober- und unterhalb im Darmrohre liegenden, gürtelförmige

und vielfach seitlich zerfressene, scharf ausgemeiselte, blutiggerandete Geschwüre darstellen, deren Grundfläche neuerdings schichtenweise verschorfen kann bis Perforation eintritt. Auch diese diphtheritischen Geschwüre sind mit einiger Sachkenntniss nicht mit den typhösen zu verwechseln.

Die Vergrösserung der Quere nach kann nur mit dem Verlaufe der (s. v. v.) Ringgefässe der Darmwandung in Verbindung gebracht werden.

Endlich wären noch die chronischen Verschwärungen zu erwähnen, welche auf die genannten diphtheritischen Geschwüre hie und da folgen und gewöhnlich schwielige Verdickungen der Schleimhautränder, ihrer restirenden Inseln und Brücken, und submuköse Unterminirungen derselben veranlassen. Häufig wird die submucosa, soweit sie nackt zu Tage liegt, in Folge der früheren Ecchymosirung schwarz pigmentirt und scheint da, wo die unversehrte Schleimhaut darüber liegt, in grauer Farbe hindurch. Durch nachträgliche Ausstossung zurückgehaltener Schorfe der oder jener Darmschichte oder durch neue fortgesetzte Verschorfungen oder sterkoralen Druckbrand entstehen manchmal noch spät Perforationen der bezeichneten Geschwüre.

Durch die Abschwächung der Circulation sieht man hie und da auch Thrombose grösserer Venen mit seröser Infiltration, hämorrhagischen und pyämischen Infarkten der Umgebung, mit Verjauchungen oder auch, wo die Thrombose die entsprechende Arterie mitbetrifft, mit Mumifikation.

Zum Zustandekommen der pyämischen, thrombischen Vorgänge ist selbstverständlich ein mechanisch obturirendes Moment kein absolutes Erforderniss; sie bilden sich nach kürzerer oder längerer Dauer und eben da am frühesten, wo die physiologischen Bedingungen langsamerer Circulation ohnedem schon gegeben sind. Ist aber zugleich ein obturirendes Mittel vorhanden, so wird dadurch die Stockung nicht nur rascher, gewissermassen vorzeitig entstehen, sondern auch an ganz besonderen Orten, da wo z. B. äusserer Druck einwirkt (Decubitus) oder da wo eben die Circulationsbahn für ein verschlepptes festes Partikelchen im Blute zu eng wird (Embolie). Diese Complikation ändert nichts an der wesentlichen Identität der sekundären Processe. Wenn sie aber nichts weiter bedeuten, als bis zu einem gewissen Grade verminderten Stoffwechsel und

geschwächte Circulation, so ist auch nichts Specifisches an ihnen und wirklich vermag jede andere heftige Infektionskrankheit, wie Scharlach, Pocken, Masern, die Jaucheinfektion (Pyaemie) etc. dieselben nach sich zu ziehen.

So kommen also specifik und zwar nosologisch und ätiologisch verschiedene Infektionskrankheiten in ihrer sekundären Wirkung auf den Körper miteinander überein. Aber auch andere Krankheiten, wie unter den Pneumonien, den chronischen Vereiterungen, Atheromatosen und Tuberkulosen Fälle aufgezeichnet sind, vermögen, wenn sie die Circulation und den Stoffwechsel bis zu dem gewissen Grade abzuschwächen im Stande waren, die bezeichneten Sekundärprocesse zu erzeugen.

Ich halte nicht für gut, die Bezeichnung „Sekundärprocesse" mit einem anderen Namen zu vertauschen; am geeignetsten wäre vielleicht das Wort „Typhoid", wie es bei der Cholera bereits in Anwendung gezogen wird, allein es steht zu fürchten, dass bald da ein Missverständniss, dort ein Missbrauch damit entstände, während einem „Sekundärprocesse" kaum ein falscher Begriff unterlegt werden könnte. Da sie nur der Ausdruck grösserer Heftigkeit sind, so ist die Bezeichnung jedenfalls der Rokitansky'schen eines „degenerirten Typhus" vorzuziehen; es ist auch unserer schwachen Einsicht in die Blutbeschaffenheit Rechnung getragen, indem wir selbst den, übrigens nicht zu verwerfenden, Namen „Septicaemie" (J. Vogel's) vermeiden. Wir wissen vom Blute nur, dass durch den verminderten peripherischen Stoffwechsel und demzufolge durch die verminderte Thätigkeit der Secretionsorgane die fort und fort sich bildenden Zersetzungsprodukte der Gewebe im Blute angehäuft werden, ohne ihr weiteres Schicksal, ihren Einfluss auf die übrigen Blutbestandtheile und wieder rückwärts auf die Gewebe, sey es chemisch oder funktionell, auch nur annäherungsweise klar machen zu können; wir wissen ferner, dass auch die Bildung von rothen Blutkörpern immer mehr unterbleibt und damit kann, nämlich je nach Maassgabe der Thätigkeit der betreffenden Bildungsstätten, ein relativer, selbst absoluter Überschuss von farblosen Blutkörpern gegeben seyn, welche die Spuren der Rückbildung mehr oder weniger an sich bemerken lassen; wir wissen, dass hie und da die Gerinnungsfähigkeit des Blutes gänzlich verloren gehen kann und dass in an-

deren Fällen gerade im Gegentheile mit der Vermehrung farbloser Blutkörper auch der Faserstoff im Blute zunehmen kann (Rokitansky's ehemalige Umsetzung der albuminösen Crase zur croupösen) und endlich dass bei der abgeschnittenen Zufuhr von Albuminaten und den zugehörigen Salzen auch das Wasser eine relative Mengensteigerung erfahren wird.

Die Annahme, den erkrankten Lymphdrüsen in Beziehung der quantitativen Verhältnisse der farblosen Körperchen und des Faserstoffes im Blute eine Rolle zuzutheilen, wird wohl kein Wagniss sein.

Es sei mir erlaubt, hier einige Worte über die Hirnerscheinungen im Typhus einzuschalten.

Jedem Arzte wird es bekannt sein, dass man über die Ursachen der Hirnerscheinungen im Typhus und in anderen schweren fieberhaften Krankheiten bisher völlig im Unklaren war. Während die phlogistische Theorie die Anwesenheit einer Hirn- und Hirnhautentzündung behauptete, konnte kein nüchterner Anatom die der Encephalomeningitis zugehörigen Zeichen am Sektionstische auffinden; und während die Einen sich damit begnügten, eine keines weiteren Beweises bedürftige Blutentmischung anzuklagen, wollten Andere in allzuvorsichtiger Weise jeden Gedanken und jede Arbeit darüber verbannt wissen, bis der goldene Tag der vollkommenen Einsicht in die normale Anatomie und Physiologie des Gehirnes angebrochen sei. Trotz dieser letzteren gemüthlichen Rechtfertigung pathologischer Unkenntniss habe ich mich und ohne Vorwürfe zu fürchten, einige Zeit damit beschäftigt, Anhaltspunkte aus Klinik und Leichenbefunden für eine fassbarere, einer wissenschaftlichen Erklärung etwas näher rückende Deutung der Gehirnerscheinungen zu gewinnen.

Unter den oben berührten Theorien ist es unstreitig die humorale, welche gegenwärtig die weiteste Verbreitung geniesst. Ich selbst hege nicht den mindesten Zweifel, dass dem Typhus primitiv eine Blutvergiftung zu Grunde liege, obwohl ich ebenso wie Andere das Gift weder darzustellen, noch seine Quelle sicher zu bezeichnen im Stande bin. Mit der Annahme eines in bestimmter Zersetzungsstufe verharrenden Albuminates oder eines in fortwährender Umsetzung begriffenen (eines Fermentes) besitze ich bis jetzt nur eine geistreiche und sicher noch fruchtbrin-

gende — Hypothese. Kennt man ja nicht einmal die chemische Zusammensetzung des Variolengiftes, mit welchem wir gleichwohl zu experimentiren verstehen. Ich hege ferners auch nicht den mindesten Zweifel, dass die ersten Erscheinungen im Nervensysteme beim Typhus, ganz analog wie jene durch das Variolengift vor dem Auftreten des Exanthems, von der primitiven Blutvergiftung herrühren, obgleich auch diese ersten Erscheinungen nicht bloss die direkten Folgen des Contaktes mit dem Gifte sein können, sondern aus einer Reihe und Combination von Vorgängen möglich gemacht werden müssen. Werden die Menschen in dieser ersten Zeit des Typhus hinweggerafft, so findet man bekanntlich im Cadaver eine grosse Milz, die Peyer'schen Drüsenhaufen und die meseraischen Drüsen mehr oder weniger vergrössert, blutreich, markig geschwellt; aber Niemand hat noch eine charakteristische Veränderung in den inneren Schädelorganen angeben können und was man etwa von Hyperämie, diesem naiven Auskunftsmittel, gesprochen haben mag, dürfte häufig nichts Anderes, als der normale Blutgehalt gewesen sein, da der Körper bei dem raschen, frühzeitigen Ende der Krankheit noch im vollen Besitze seines Blutes sich befunden hatte. Leider kommen die Kranken selten vor Ablauf einer Woche zur ärztlichen Behandlung in das Krankenhaus und man weiss daher über die gleich von Anfang an sich ereignenden Abänderungen des Stoffwechsels, also über den unmittelbaren Einfluss des Typhusgiftes auf Blutbildung und Secretion so viel wie nichts; wir wissen nur, dass von dieser Zeit (von der 2ten Woche) an die Harnstoffmengen im Urine sich täglich steigern und zwar bis zur Zeit, wo eine günstige Wendung in der Krankheit sich eingestellt hat. Vielleicht verhält sich diese Thatsache ähnlich wie bei der Cholera, indem zu Anfang des Typhus durch eine verminderte Absonderung die Zersetzungsprodukte der Gewebe einfach in denselben, also auch und insbesondere im Gehirne, liegen bleiben, so dass die späteren grossen Harnstoffmengen nicht bloss die Summe der täglich und in erhöhtem Masse producirten, sondern auch der früher liegen gelassenen ausmachen.

Die Gehirnerscheinungen, welche wir in der besprochenen Weise als die nächste Folge der Einwirkung des Ty-

phusgiftes uns denken können, nehmen nun im weiteren Verlaufe des Typhus entweder ab, indem das angenommene Gift vielleicht zerlegt und ausgeschieden wurde, oder indem der abgeänderte Stoffwechsel wieder in seine rechte Bahn eingelenkt ist. Ein solcher Typhus würde parallel einem Cholerafalle mit rascher Genesung sein, es ist jener, den man gewöhnlich als „leichten Typhus" oder mit dem Namen „gastrisches, Schleim- oder Typhoidfieber" bezeichnet. In einem anderen Male aber bleibt der tief ergriffene Stoffwechsel noch für eine gewisse Zeitdauer abgeändert und die Hirnerscheinungen anstatt abzunehmen steigern sich vielmehr. Ein solcher Typhus würde sich einem Cholerafalle mit schwerem nachfolgendem Typhoide gegenüberstellen, es ist jener Typhus, an welchem wir noch eine 2te Periode der Sekundärprocesse unterscheiden zu müssen glauben und der so häufig zum Tode führt.

Von der Voraussetzung ausgehend, dass man für diese späteren Hirnerscheinungen eher anatomische Merkmale auffinden könnte, habe ich mich bemüht, denselben nachzuspüren.

1. Ich möchte zuvörderst daran erinnern, dass mir bei der mikroskopischen Untersuchung der grauen Hirnrinde und der überziehenden Gefässhaut von Personen, welche an Cholera verstorben waren, eine constante Veränderung in den feineren Gefässen (braunrothe Pigmentkörner in der Wandung derselben in unregelmässigen, meist längslaufenden Reihen und Gruppen beisammen) aufgefallen war. Es lag indess schon damals die Vermuthung nahe, dass sie nicht bloss der Cholera eigenthümlich, sondern vielleicht bei vielen anderen Todesarten ebenfalls zugegen sein dürfte. Ich unternahm desshalb eine Reihe von Untersuchungen an anderen Krankheiten und hielt die Nebenerscheinungen in der Schädelhöhle mit dem mikroskopischen Befunde zusammen. Insbesondere waren es Typhen — 19 an Zahl — und zum Vergleiche ferners 5 Pneumonien, nämlich 2 croupöse und 3 tuberkulöse, von welchen letzteren 2 mit chronischem Gehirnschwunde einhergingen, dann 2 Fälle von akuter Miliartuberkulose, 2 von Morbus Brightii, 2 von Meningitis mit fibrinös-eitrigem Exsudate, zusammen 30 Fälle und zwar aus dem verschiedensten Lebensalter. Die Resultate, obwohl ich sie selbst noch für mangelhaft und durch fortgesetzte Un-

tersuchungen einer Verbesserung und Erweiterung bedürftig erachte, glaubte ich dennoch einer vorläufigen Mittheilung schon fähig. Sie sind folgende:

Die Gefässveränderung kömmt ausser bei Cholera auch beim Typhus constant vor (in allen 19 Fällen); sie fand sich ferner in den 2 Fällen von akuter Miliartuberkulose — hier wie dort in mehr oder weniger reichlichem Maasse [1]).

Sie entsteht nicht in der Agonie, denn bei 3 Fällen plötzlichen Todes im Typhus war sie nicht minder vorhanden.

Sie ist nicht Leichenveränderung, denn in den 2 Fällen von croupöser Pneumonie und ebenso vielen von Morbus Brightii (das eine Mal nach Scharlach, das andere Mal als primitive akute allgemeine Hautwassersucht) fehlte sie durchaus. Ihre Ausdehnung steht in Verbindung mit dem Gehalte an Wasser innerhalb der Schädelhöhle; sie kann aber nicht abhängig von ihm sein, da sie bereits im asphyktischen Stadium der Cholera, wo gerade das Gegentheil, nämlich Wasseraufsaugung statthat, vorhanden ist; die vermehrte Wassermenge im Choleratyphoide müsste demnach eher als Folge der Gefässveränderung betrachtet werden. Es ist wahrscheinlich, dass beim Typhus und dann ebenso wahrscheinlich auch bei akuter Miliartuberkulose der vermehrten Wassermenge ein Stadium der Wasseraufsaugung vorausgeht, wobei die Gefässveränderung gesetzt wird (2 Fälle aus dem Stadium der frischen Drüsenschwellung), welcher sodann im weiteren Verlaufe die Wasserexsudation erst folgt. Wasserarmuth lässt desshalb nicht auf Fehlen der Gefässveränderung schliessen. Dagegen steht eine vorhandene Übermenge von Serum in geradem Verhältnisse mit der Ausdehnung der Gefässveränderung. Hier ist es gleichgültig, ob das Wasser nur subarachnoideal oder auch in den Hirnhöhlen oder deutlich auch in der Hirnsubstanz sich vorfindet. In den angeführten 2 Fällen von croupöser Pneumonie und in den 2 von Morbus Brightii, wo die Ge-

---

1) Auf die Beziehungen und das Vorkommen der beschriebenen Gefässveränderung zur Pigmentbildung in den Capillargefässen des Gehirnes bei Intermittens, sowie auf Melanaemie überhaupt verspare ich mir an einem anderen Orte zurückzukommen.

fässveränderung fehlte, war auch weder in den subarachnoidealen Räumen, noch in den Ventrikeln Serum zu finden; die Gehirnsubstanz war von normaler Färbung und Consistenz.

Die Weite und Füllung der Gefässe in der pia mater, das Erscheinen zahlreicher Blutpunkte auf dem Hirndurchschnitte (abgesehen von der dazu nothwendigen Dünnflüssigkeit des Blutes) haben mit dem Erscheinen der grösseren Serummengen gleiche Bedingung und beide stehen sofort in geradem Verhältnisse zu einander. Beide sind der Ausdruck der Volumverminderung der Gehirnmasse, wobei in der starrwandigen Schädelkapsel der verlassene Raum mittelst Gefässerweiterung, grösseren Blutgehalt, Durchtritt von Serum zwischen die Substanzmolekule, auf die inneren und äusseren Oberflächen des Gehirnes (also in die ex vacuo erweiterten subarachnoidealen und Ventrikelräume) ersetzt wird.

Dass die in Rede stehenden grösseren Serummengen in der Schädelhöhle nicht als Leichenerscheinung, als einfach angehäufte normale Cerebrospinalflüssigkeit aufzufassen seien, ergiebt sich aus dem Fehlen einerseits oder dem Vorhandensein andrerseits bei gleicher Körperlage, aus den verschiedenen Mengen und der Ausbreitung über die ganze Convexität der Hemisphären, wobei allerdings die abhängigsten Partien am meisten betheiligt sein werden. Es ist der normalen Cerebrospinalflüssigkeit eine pathologische Zugabe ex vacuo erwachsen.

In manchen Fällen ist die Marksubstanz des Gehirnes für Jeden augenfällig durchfeuchteter; in der Regel jedoch ist sie von scheinbar trockener, von zäher, derber Beschaffenheit. Allein wie ich für das Choleratyphoid gezeigt habe, so ist dieselbe demungeachtet nicht mit Wasserverarmung, sondern im Gegentheile mit einem das Normale übertreffenden Wassergehalte verbunden. Es ist bis jetzt kein Grund vorhanden, für das derbe, zähe Hirnmark bei Typhus und akuter, die pia mater frei lassender Miliartuberkulose eine andere Meinung zu hegen.

Das Cholera-, Typhus- und Tuberkelgift und wie ich aus späteren Beobachtungen entnehme, jedes septische Gift im Blute wirken somit und zwar durch Vermittelung des verminderten Stoffwechsels mehr oder weniger zerstörend auf die Hirn-

substanz, kenntlich schon im Beginne durch die beschriebene Gefässveränderung, und erzeugen nach Massgabe dieser Wirkung als Folgezustand die Blutfülle und Serumexsudation ex vacuo. Früher wurde fälschlich als primitives Moment Blutcongestion angenommen, die Wasserexsudation durch verstärkten Blutdruck daraus abgeleitet und endlich ihm und dem Wasser eine comprimirende Wirkung auf das Gehirn zugeschrieben.

Dies schliesst nicht aus, dass hie und da gleichzeitig der Abfluss des Blutes aus der Schädelhöhle behindert ist; ausser Respirationsnoth, Obturationen der Jugularvenen etc. ereignet sich dies namentlich bei gewissen Fällen akuter Miliartuberkulose, nämlich jenen, wo das Serum in grösseren Massen und unter Beigabe gerinnbarer Stoffe in den subarachnoidealen Räumen der Hirnbasis angesammelt, die Arachnoidea mehr oder weniger weisslich verdickt, die pia mater infiltrirt und mit griesigen Knötchen durchsät ist. Die daselbst verlaufenden Venen, die Vena magna Galeni, werden comprimirt und obturirt, das Blut häuft sich rückwärts an und besonders aus den Chorioidealplexus exsudirt durch verstärkten Blutdruck eine grosse Menge Serum in die Hirnhöhlen (Hydrocephalus internus acutus). Letztere werden sofort durch Druck erweitert, ihre Wände und die nächstanliegenden Markschichten durch die Stauung in den Capillarwurzeln der inneren Hirnvenen ebenfalls infiltrirt, durchweicht, die cortikalen Hirnwindungen dagegen werden verstrichen, plattgedrückt.

Die Gehirnerscheinungen im Choleratyphoide, in den späteren Stadien des Typhus, insbesondere der schweren Sekundärprocesse, bei akuter Miliartuberkulose, bei Pyaemie, im typhösen Icterus sind daher auf die Atrophie der Gehirnsubstanz zu beziehen; bei der akuten Miliartuberkulose, seltener beim Typhus, fällt aber unter den oben angegebenen Umständen ausserdem noch die comprimirende und macerirende Wirkung der hydrocephalischen Exsudation ins Gewicht.

Da der Process in den genannten Krankheiten mehr oder weniger rasch vollendet ist, in der Cholera innerhalb kaum 6 Tagen, im Typhus etc. innerhalb 3 Wochen, so glaube ich berechtigt zu sein, ihn als akute Hirnatrophie zu bezeichnen.

Sollte sich die schon oben angedeutete Vermuthung,

dass die Zersetzung der Gehirnsubstanz zu Harnstoff durch das Typhus-, Tuberkel- und jedes septische Gift beschleunigt werde, ähnlich wie ich es von der Cholera nachgewiesen zu haben glaube, bestätigen, so wäre auch von chemischer Seite her die akute Hirnatrophie gerechtfertigt und erhärtet.

2. Ausser den ganz gewöhnlichen typhösen Hirnerscheinungen, deren Abhängigkeit von akuter Hirnatrophie ich im Vorhergehenden begründen wollte, giebt es aber noch aussergewöhnliche im Typhus; es dürften dieselben wohl in der Regel einem aussergewöhnlichen Grade der besprochenen akuten Hirnatrophie zugehören, ich möchte jedoch in manchen Fällen eine anderweitige Complikation für sie beanspruchen. Manche Kranke sterben nämlich, nachdem hie und da, aber nicht immer, vorerst Coma eingetreten ist, rasch unter tetanischen, maniakalischen Zufällen, wieder Andere sogar, und ohne dass sich's der Arzt versieht, plötzlich.

Waren tetanische Erscheinungen dem Tode vorausgegangen, so untersuchte man von jeher fleissigst das Rückenmark, hat aber bis heute keinen Aufschluss erhalten.

Ich habe 11 Typhusfälle, welche plötzlich oder tetanisch oder maniakalisch rasch zu Grunde gingen, während dieses Jahres notirt und anstatt der gewöhnlichen grösseren Consistenz und Trockenheit des Gehirnes vielmehr eine grössere Weichheit und Durchfeuchtung, ein mehr oder weniger deutliches Hirnödem mit Schwellung, Lockerung und, wo ein subarachnoidealer Hydrops es nicht verhindert, selbst mit peripherischer Abplattung (fälschlich sogenannter akuter Hirnhypertrophie), und neben diesem Ödem constant eine grobanatomische Veränderung, welche früher zu hoch gehalten, gegenwärtig gewöhnlich als gleichgültig unbeachtet bleibt, die aber auffallender Weise nur diesen Todesarten und sonst keiner unter allen zukam. Dies ist eine abnorme, innige, fibröse Verwachsung der dura mater mit der inneren Glastafel längs der Nähte, besonders der Pfeil- und Kronnaht und darüber hinaus in mehr oder weniger grossem Umfange. Die Lostrennung gelingt gewöhnlich schwer und nicht ohne Abreissen und Haftenbleiben von Stückchen der äusseren Lamelle der harten Hirnhaut. Leider ist dies ein Verhalten, über dessen Anwesenheit sich der Kliniker durch keine Symptome früher

Rechenschaft zu geben vermag, als bis die Todesgefahr oder gar schon der Tod eingetreten ist.

Die angegebene Zahl vermag wohl die Dura-mater-Verwachsung in eine thatsächliche Beziehung zu den genannten Hirnerscheinungen zu bringen; allein es ist kaum möglich, sich deutlich zu machen, auf welche Weise sie diesen Einfluss ausübt. Ich möchte einstweilen folgende Ansicht darüber vortragen: An den Verwachsungsstellen sieht man eine Verdickung und Verdichtung des Schädelknochens mit Verengerung und theilweiser Obliteration der Diploëvenen, häufig eine Verschmelzung der Suturen und damit auch eine Verengerung oder selbst Obliteration der Emissarien. Wenn nun unter dem Einflusse des Typhusprocesses, bei welchem die Respiration constant mehr oder weniger behindert ist, einerseits die Strömung des Venenblutes durch die Jugularen aufgehalten wird, und bei welchem andererseits die Volumina der festen und flüssigen Inhaltstheile der Schädelhöhle durch die Hirnatrophie so beträchtlich abgeändert werden (die ersteren vermindert, die letzteren vermehrt), so würde eine gleichmässige collaterale Erweiterung, nicht eine Verengerung der Emissarien und Diploëvenen nothwendig sein zum Vonstattengehen des Venenstromes. Er wird somit bei der ohnehin im Typhus verminderten Vis a tergo in höchstem Masse aufgehalten und rasch zur Exsudation von Serum gezwungen. Hat Jemand in seiner Jugend eine Dura-mater-Verwachsung acquirirt, so trägt er dieselbe durch Angewöhnung in der Regel ohne allen Schaden bis er vom Typhus befallen wird; dann steht er aber in Gefahr durch ein rasches Hirnödem plötzlich oder tetanisch oder maniakalisch zu Grunde zu gehen.

Andere heftige Fieberprocesse, unter welchen ich aus der vorliegenden Zahl von hieher bezüglichen Sektionen des verflossenen Dreivierteljahres die Pyaemie, das Puerperalfieber, die akute Tuberkulose hervorhebe und die mit den 11 Typhen zusammen die nicht geringfügige Summe von 33 Fällen ausmachen, vermögen wie der Typhus bei vorhandener Dura-mater-Verwachsung die gleiche Gefahr hervorzubringen. Bei wiederholter Durchsicht der Sektionsberichte aus der Cholerazeit finde ich ebenfalls, dass die wenigen unter Convulsionen Verstorbenen eine ausgebreitete Dura-mater-Verwachsung hatten. So halte ich die puerperalen und tuberculosen frischen Osteophytbildungen an der

inneren Schädeltafel gleichfalls für die Ursache des oft plötzlichen Todes oder des Todes unter tetanischen oder maniakalischen Erscheinungeu, vielleicht liegen sie hie und da wirklich der Puerperalmanie oder -eklampsie zu Grunde [1]. Nicht gar zu selten beobachtet man nach völlig beschwichtigtem Fieber, bei erneutem regelrechtem Vorsichgehen aller Körperfunktionen im Gefolge von Typhus, Cholera, Tuberkulose etc. eine Art von bleibender Verwirrtheit, Manie oder von Blödsinn, deren Ursache in ähnlichen Verhältnissen begründet sein dürfte. Man hat bei Irren viel zu viel sich abgemüht, in der Organisation des Gehirnes selbst Aufschlüsse zu erhalten, und sucht Dinge, wie Verdickungen des Schädelknochens mit Dura-mater-Verwachsung, Gehirnatrophie, besonders in neuerer Zeit als überschätzt zurückzuweisen. Während die berührte Veränderung in grossartiger Weise Irrsinn bewirken kann, braucht sie in anderen Fällen, wie erwähnt, nicht die mindeste Erscheinung erzeugt zu haben, bis endlich ein Typhus oder ein anderes schweres Fieber oder eine andere Kreislaufstörung die Wichtigkeit der Thatsache demonstrirt. Man hat sich ferner gegenwärtig gewöhnt, alle tetanischen, maniakalischen Zufälle, den plötzlichen Tod in heftigen Fiebern auf das gleichzeitige Ergriffensein der Nieren, den im Blute zurückgehaltenen Harnstoff und seine Zersetzung durch ein Fieberferment zu beziehen, d. h. sie als urämische aufgefasst. Nach dem Vorgetragenen wäre aber ein greifbareres Moment, das akute Hirnödem, die Ursache derselben. Vielleicht rühren die, selbst die geringfügige Fieber begleitenden comatösen Erscheinungen bei Personen, welche an chronischem Hirnschwunde leiden (bei Greisen), ebenfalls von nichts anderem, als von der dabei stattfindenden Verwachsung der dura mater und der concentrischen Verdickung des Schädeldaches her, in deren Folge zu dem chronischen subarachnoidealen und Höhlenhydrops ein akutes Hirnödem sich gesellt und raschen Tod bedingen kann. Es darf jedoch aus meinen Deduktionen nicht gefolgert

---

1) Der eine Fall von Lebercirrhose bei einem 60jährigen Weibe zeigte zarte frische Osteophytbildung mit Hirnödem und die heftigsten Hirnerscheinungen — was als Beweis dienen mag, dass die Ursache der letzteren in der angegebenen anatomischen Veränderung, nicht etwa in dem allgemeinen hier tuberkulösen, dort puerperalen etc. Krankheitsprocesse liegt.

werden, dass dieses Ödem in jedem Falle durch eine vorhandene Dura-mater-Verwachsung bedingt werde, sondern es hat allerdings auch andere Ursachen, so eine grossartige Hirnanämie oder jedes den venösen Rückfluss aus den inneren Jugularen energisch behindernde Moment. Dahin gehört namentlich jede rasch und intensiv auftretende Inspirationsbehinderung (Lungenödem ohne oder mit Miliartuberkulose, chronische Albuminurie, grosse Schwäche und Fettentartung des rechten Herzens etc.) und es dürften sohin die speciell für den Morbus Brightii vindicirten Erscheinungen nicht minder auf Hirnödem beruhen, gerade so, wie auch bei einer Krankheit ohne Albuminurie analoge Erscheinungen vorkommen können, wenn sie nur im Stande ist, Hirnödem zu erzeugen.

Weder die nach dem Angeführten so häufige akute Hirnatrophie, noch das seltenere akute Hirnödem wird jedesmal vom Tode gefolgt sein [1]). Es ist, nach den Erscheinungen im Leben zu schliessen, eines oder das andere in geringerem oder höherem Grade wahrscheinlich bei jedem heftigeren Fieberprocesse vorhanden und wenn Genesung eintritt, so ist dadurch erwiesen, dass wie der geschwächte, erlahmte Muskel, auch das Gehirn wieder regenerirt und funktionstüchtig werden kann — jedoch häufig genug nicht nach allen Beziehungen gleich vollkommen.

Diese Zeilen wollen als ein schwacher Versuch angesehen werden, den Hirnerscheinungen in schweren Fieberkrankheiten, namentlich im Typhus, eine anatomische Grundlage zu verschaffen; vielleicht gelingt es Anderen, auf dem bezeichneten Wege, schlagendere Momente zu entdecken.

III. Pyämie.

Ächte Pyämien kamen 19 zur Sektion und zwar am öftersten nach Knochenentzündung (9mal), dann bei brandigem Zellgewebe (5mal — dabei die Wirkung eines Vesikators mitgezählt), dann unmittelbar nach Venenverletzung (3mal und hier das Puerperalfieber hinzugerechnet), und endlich nach Entzündung von Drüsen (2mal).

1) Ein Fall von Typhus mit Dura-mater-Verwachsung und heftigen Hirnerscheinungen z. B. starb nicht daran, sondern an Cholera. (s. d.).

1) Puerperalpyämien (eigentliche Puerperalfieber) wurden nur 2 beobachtet; bei der einen war jedoch nicht sie selbst die Todesursache, sondern Cholera, und ist dieser Fall am betreffenden Orte aufgeführt worden.

Dem Befunde bei demselben schliesst sich der 2te Fall an: Eine Placenta praevia mit beträchtlichem Blutverluste begründete allgemeine Anämie; dessungeachtet waren die Milz und die Retroperitonealdrüsen neben ihrer Blässe sehr gross. Auf der Innenfläche des Uterus lag faulige Jauche, die Venen der Uterussubstanz enthielten Eiterpfröpfe, beide pampinischen Plexus dickliche bräunliche Jauche, die rechtseitige Vena spermatica einen festklebenden Thrombus. In den Lungen hochgradiges Ödem, ihre Arterien verpfropft.

2) und 3). Zwei andere Fälle stellten sich als Pyämie in Puerperio dar (somit nicht als Puerperalfieber, deren Charakteristik darin besteht, dass sie ihren Ausgangspunkt von der Uterusinnenwand, resp. deren Gefässen nehmen). Das Eine Mal mögen das puerperale Osteophyt an der Innentafel des Schädeldaches, ausgebreitete feste Verwachsung besonders an den Seitenwandbeinen, kleine Blutextravasate in der pia mater auf der convexen Hirnoberfläche, Hirnödem neben beträchtlicher Vermehrung des subarachnoidealen und Ventrikelwassers den plötzlichen, unvermutheten Tod der 25jährigen, leibeskräftigen Kranken schon 2 Tage nach erfolgter Frühgeburt veranlasst haben. — Bei äusserer Besichtigung des mit den ausgedehntesten dunklen Todtenflecken versehenen Körpers fand man das Endglied des rechten Daumens epidermislos, an der Palmarfläche eine schwärzliche Kruste und beim Einschnitte eitrig-jauchige Infiltration bis auf den Knochen. Am Mittelfinger derselben Hand und zwar an der Rückenseite der ersten Phalanx zwei graugelbe Pusteln. Die genaueste Untersuchung des Uterus und seiner Adnexa, sowie der davon ausgehenden Lymphgefässe, Venengeflechte und Stämme liess kein einziges Zeichen von Erkrankung erkennen. Die Lungen ohne Abscesse, ohne hämorrhagische Infarkte, im Gegentheile lufthaltig, sanken völlig zusammen und boten nur Blutreichthum und schwaches Ödem. Gegen die Wurzel der Lunge zu bemerkte man subpleurale weissgelbliche Lymphgefässnetze. Wie hier, so traten auch auf der Oberfläche und zerstreut im Parenchyme der Leber mehr variköse, jedoch nur kurz- und feinstrah-

lige Netze, ferner im Herzüberzuge 4 kleine nadelkopf- bis linsengrosse, ein wenig in die Muskulatur hineinragende Absceschen hervor; in der Milz zahlreiche, häufig confluirende Eiterherde und während beide Nieren überhaupt voll von kleinen eitrigen Punkten und Strichen waren, hatte in der linken Niere sogar ein grösserer Abscess die Kapsel gegen die Nebenniere zu durchbrochen und sich im zwischenliegenden Zellgewebe ausgebreitet. Im Ileum und Colon fielen einige den Gefässen entlang, also querlaufende, mit dunkelrother Umgebung versehene Eiterwülste auf, welche ihren Sitz in den Schichten zwischen Peritoneum und Schleimhaut hatten und sich in eben solche Herde im Mesenterium mit oder ohne Unterbrechung fortsetzten. Das weissgelbe zähe Fibringerinsel im rechten Herzen enthielt flüssigen Eiter in seinem Inneren.

Über die Existenz einer Pyämie war somit kein Zweifel und ebenso dürfte klar sein, dass dieselbe durch ein Panaritium hervorgerufen worden war.

Bei dem anderen Falle war Beckenenge und die desshalb nothwendige Zangengeburt (5 Tage vor dem Tode) Ursache von Druckbrand und endlicher Zerreissung der Vagina mit weitgreifender Vereiterung des adnexen Zellgewebes. Die zahlreichen keilförmigen Abscesse an der Lungenoberfläche verkündeten am besten den vorausgegangenen Process. Das Becken war schräg verengt, mass im rechten Durchmesser 5″, im linken dagegen 4″ 10‴; im queren 5″; in dem senkrecht auf den letzteren, aber rechts von der Schambeinverbindung auffallenden Durchmesser 4″, während eine zur Mitte der Symphyse gezogene, schief nach links sich richtende Linie nur 3″ 5‴ betrug.

4) Nach einer Frostbeule an der linken grossen Zehe oberhalb des Metatarsalgelenkes. Die unter der verdickten, blutig serös infiltrirten Haut über dem Gelenke weglaufende Vene war auf $1\frac{1}{2}$‴ erweitert, in einer 1″ langen Strecke mit chokoladefarbigem Eiter gefüllt, der Eiter durch kein Fibringerinnsel abgekapselt, die Venenwand brüchig, von blaugrüner Färbung. Die Vena saphena magna der entsprechenden Seite mit flüssigem Blute gefüllt (während des Lebens mit Schwellung und Empfindlichkeit längs ihres Verlaufes), ohne Veränderung der Innenwand. In der V. saphena der gesunden Seite aber lag im Gegensatze dazu nur ein gelbes, derbes, loses Leichengerinnsel.

Aus dem Vergleiche dieser beiderseitigen Venen lässt sich ein Beweis für die direkte Einwirkung der Jauche auf das Blut schöpfen. Lungen- und Nierenabscesse.

5) Ein hoffnungsvoller Student von 19 Jahren verlor ebenfalls sein Leben durch eine scheinbare Kleinigkeit. Unmittelbar unter dem Ansatze der Achillessehne des linken Fusses war Druckbrand durch einen zu engen Stiefel erzeugt und äusserlich durch eine blauschwarze, mit blutiger Jauche gefüllte Blase bezeichnet. Alle grösseren Venen des Unterschenkels waren mehr oder weniger mit eiterführenden Pfröpfen verstopft, kleinere Muskelabscesse in ihrer Umgebung, die Vena poplitaea und cruralis mit schwarzem schmierigem Blute gefüllt, ihre Innenwand dunkelroth imbibirt; beide Lungen mit einer seltenen Menge pyämischer Herde durchsät, meist im ersten Stadium und nur wenige in centraler oder keilförmiger Eiterumbildung begriffen; beide Unterlappen der Lungen von Fibrin umschichtet.

6) Vielfaches Interesse bot die Krankheit eines 17jährigen Burschen. Ein Rheumatismus soll der Grund zur Applikation eines handtellergrossen Vesikators auf den Nacken gewesen sein. Dasselbe war bereits $1\frac{1}{2}$ Tage gelegen, als der Kranke ins Spital unter den Erscheinungen eines täglichen Wechselfiebers eintrat. Eine Gabe Chinin heilte das letztere, doch wollte der Appetit nicht zurückkehren und die Vesikatorwunde wollte nicht vernarben. Sie mahnte den Urin auf Eiweiss zu untersuchen und es fand sich wirklich eine sehr grosse Menge. Nach einigen Tagen begannen plötzlich Gesicht und Oberextremitäten zu schwellen und eine leicht cyanotische Färbung anzunehmen, der Puls verminderte seine Frequenz auf 50, 40, 32, 26, Unruhe, endlich Sopor und convulsivische Bewegungen gingen dem Tode voraus.

Sektion: Blasse, leicht gelbliche Hautfarbe. Die durch das Vesikator erzeugte Wundfläche misst 12ctm. im Durchmesser und hat ihre oberste Curve am ersten Rückenwirbel. In der Mitte derselben eine graugelbliche, stellenweis vertrocknete Oberfläche. Auf der senkrechten Schnittfläche sieht man Cutis und subcutanes Bindegewebe ums Dreifache verdickt, blutreich und besonders erscheinen die Fettträubchen als dunkelrothe, hirsekorngrosse Punkte im weissen sehnigen Zwischengewebe. Allenthalben quillt trübes,

eiterkörperhaltiges Serum hervor. Die unterliegenden Zellgewebs- und Muskelschichten sind ödematös und dieses Verhalten erstreckt sich nach vorn und gegen Hals und Gesicht zu. Die Halsdrüsen blass, geschwollen. In den grösseren Venen am Halse, am Rücken überall flüssiges Blut; dagegen klebt an der Innenwand der Vena anonyma dextra von den Jugularklappen an nach abwärts bis an die Stelle des Zusammentrittes mit der V. anonyma sinistra ein morsches, das Lumen völlig obturirendes milchweisses Gerinnsel, welches ein- und zweikernige, stark granulirte kugliche Zellen und nur sparsame gefärbte Blutkörper enthielt. Das Brustfell, die Schleimhaut des Dünndarmes zeigen ecchymotische Flecken. Die Milz ist sehr gross, breiig weich, die Malpighischen Bläschen ums Dreifache vergrössert. Die Nieren voluminös, die Epithelien der varikös erweiterten Kanälchen der Rindensubstanz lösen sich leicht, sind beträchtlich vergrössert, kugelförmig, mit feinkörnigem Inhalte, in den Kanälchen der Pyramiden stecken reichlich gallertige Gerinnsel. Das Schädeldach ist dünnwandig, besonders an den Seitenwandbeinen und am Hinterhaupte (frühere Craniotabes). Das Gehirn und seine Häute sind anämisch, ödematös.

Die Eiterinfiltration in der wunden Haut, der mikroskopische Befund in dem Thrombus der oberen Hohlvene, der zugleich die Schuld des Ödems des Oberkörpers und des Gehirnes, somit auch des Sopors, der Convulsionen und der aussergewöhnlichen Verlangsamung der Herzbewegungen trägt, veranlassen mich, die Krankheit den Pyämien anzureihen.

Wie mich aber die Vesikatorwunde während des Lebens auf den Eiweissgehalt des Harnes führte, so verliess mich auch an der Leiche der Gedanke an eine Cantharidinvergiftung nicht. Ich übergab das aufgefangene Herzblut Prof. Dr. Pettenkofer. Es wurde mit Äther behandelt, um Fett und möglicher Weise Cantharidin auszuziehen. Nachdem nun der Äther verdunstet worden war, zog wirklich der gewonnene Rückstand auf der Conjunctiva eines Kaninchens eine Blase. Mit gesundem Blute dieselbe Procedur als Gegenprobe vorgenommen, gab ein negatives Resultat.

Bei der Annahme einer Pyämie sowohl, als einer Cantharidinvergiftung ist die Beschaffenheit der Nieren von

Wichtigkeit; sie waren entschieden krank und konnten für sich selbst wieder auf das ganze Krankheitsbild gewichtig influiren. Eine Erkrankung der harnableitenden Organe war nicht zugegen.

Der Fall verdient volle Aufmerksamkeit, einestheils als durch eines der gebräuchlichsten Mittel in der ärztlichen Praxis der Tod erzeugt wurde und zwar, abgesehen von Lokalerkrankungen aller Wahrscheinlichkeit nach durch eine doppelte, combinirte Blutvergiftung, und anderentheils als er auffordert, die allgemeine Wirkung eines Vesikatores einer wiederholten wissenschaftlichen Prüfung zu unterwerfen.

7) Ein anderer Fall, welcher sich dem eben vorgetragenen anreihen dürfte, ist folgender: eiterige Parotitis der linken Seite, auf der Wange derselben Seite ein Sechsergrosser mit Oedem umgebener Brandschorf; ein über Handteller grosses Vesikator an der linken Seite (Milzgegend). Die Lungen ödematös, ohne pyämische Herde, dagegen die grosse weiche Milz mit gelben Eiterpunkten und Netzen durchsetzt. Im Pylorustheile des Magens kleine, rundliche Schleimhautgeschwüre; im Duodenum dicht am Pylorus 2 beinahe perforirende, im Jejunum zahlreiche solche, stets querlaufende schmale Geschwüre mit dunkelrothem Rande und meist mit zugehörigen, d. h. den Gefässen entsprechenden Herden im Mesenterium. Gegen das Ileum zu verlieren sich die Geschwüre und im Ileum selbst und im Colon fehlen sie fast gänzlich. In der Peritonealhöhle blutig-seröses Exsudat. Die Nieren gross, schlaff, mit gelben, derben Streifen und Punkten in der Cortikalsubstanz versehen.

Dieser Fall zeigt auch Analogie mit der ersten sub 2) beschriebenen Pyaemie in Puerperio.

8) und 9) und 10). Dreimal war nach Kopfverletzung Pyämie erfolgt; das eine Mal durch einen Sturz auf den Kopf von 60′ Höhe (scheinbar guter Verlauf der Wundheilung, am 12ten Tage Schüttelfrost, 4 Tage darauf Tod); das andere Mal durch das Herabfallen eines Ziegelsteines auf den Kopf (mit Fissur im rechten Seitenwandbeine). Ablösung der Kopfschwarte und des Pericranium durch Eiter an den entsprechenden Stellen, Eitertränkung der Diploë, eiterige Thrombose und Missfärbigkeit der Vena meningea media, Eiter zwischen dura und

Schädelinnenfläche, scharfe Begrenzung desselben durch frische Osteophytbildung, eiterige Meningitis und zahlreiche Lungenabscesse — in beiden Fällen.

Beim 3ten Falle verursachte ein einstürzendes Mauerwerk Verletzung der Weichtheile am Hinterhaupte, Eiterbildung unter der Kopfschwarte und in der Diploë der entsprechenden Schädelknochen, Eiterbildung in der linken Vena meningea media und zwischen Innentafel und harter Hirnhaut, und selbst in der Arachnoidealhöhle im Umfange eines Guldenstückes, Gehirnödem. Keine Fissur in den Schädelknochen, dagegen ein Splitterbruch des Schienbeines und des linken Radius mit Bildung jauchigen Eiters in der Markhöhle, hämorrhagische Infarkte in den Lungen und dazwischen intensives Oedem.

11) Nach Caries der linken Fusswurzelknochen. Die anfänglichen Erscheinungen einer Periostitis wurden mit Schröpfköpfen behandelt und 4 Tage darauf war der Tod nach vorläufigen Schüttelfrösten und ikterischer Hautfärbung eingetreten. Eiterpfröpfe in den missfärbigen Venen der Umgebung, Leber- und Lungenabscesse.

12) Nach Caries der Mittelzehe des rechten Fusses mit fistulösem Aufbruche nach aussen. 5 Tage vor dem Tode ikterische Hautfarbe, 2 Tage vor demselben Schüttelfrost. Leber- und Lungenabscesse. Pusteln über den ganzen Körper. Linkseitiges Pleuraexsudat.

13) Nach einer Hüftgelenkentzündung mit cariöser Zerstörung des Schenkelhalses. Lungenabscesse.

14) Nach Oberkiefercaries bei einem 86jährigen Weibe. Die Verdickung der Oberlippe, die Ablösung der Epidermis und Krustenbildug darauf gab dem äusserst runzligen, braungefleckten Gesichte ein scheusliches Ansehen. Die durchnittene Lippe zeigte vielfache Eiterkammern, den Oberkieferknochen darunter in ziemlicher Ausdehnung cariös. Im rechten Schultergelenke dicklicher, übelriechender Eiter. In der Tubularsubstanz der Nieren zahlreiche kleine Abscesschen, die corticale atrophisch. Die atrophischen Lungen ohne Abscesse. Nebenbei der Herzbeutel allseitig mit dem Herzen verwachsen, wie die Pleura der Rippen mit der der Lungen. Herz, Leber, Milz atrophisch.

15) und 16). Zweimal nach einem Splitterbruche der Tibia und Fibula durch Überfahren. Brandige Zerstörung der umgebenden Weichtheile. Das eine Mal rahmi-

ger Eiter in der Axe des Fibrincoagulums im rechten Herzen ohne Lungenabscesse, das andere Mal mehrere Lungenabscesse.

17) und 18). Zweimal nach einer Aderlässe. Missfärbigkeit, Brüchigkeit der verletzten Vene, adhärente, eiterführende Pfröpfe in derselben und ihren Nebenästen. Oedem der Extremität. Lungenabscesse. Die Aderlässe war das eine Mal nach der Vornahme einer Herniotomie gemacht worden, 8 Tage darnach trat der Tod ein. Das Netz fand sich mit der Bruchpforte (Schenkelhernie) verwachsen, das reponirte Darmstück, welches 4 Tage lang eingeklemmt war, mit einer dicken Eiterschichte beschlagen und an die Bruchpforte fest angeklebt.

19) Nach Vereiterung der rechtseitigen Samenblasen in Folge eines langjährigen Trippers endlich akut auftretend. Eiterpfröpfe und flüssiger brauner Eiter in dem zur Vena spermatica zusammentretenden Venengeflechte. Ein Lungenabscess.

Die pyämischen, sogenannten metastatischen Ablagerungen trafen also 13 Mal die Lungen und ein Mal, wo sie fehlten (bei dem Puerperalfieber), war das intensive Lungenödem durch die Thrombose der Lungenarterien erzeugt; 4 Mal trugen die Nieren, 2 Mal die Leber, ebenso oft die Milz und der Darmkanal, ein Mal der Herzmuskel pyämische Abscesse. Der erste sub 2) und der sub 7) beschriebene Fall machen aufmerksam, ob die Pyämie nicht in Lymphgefässen der verschiedensten Organe den Bildungsherd für Eiter aufschlagen könne. Einen für die Pathogenese wichtigen Punkt, über den ich mich schon bei den Sekundärprocessen nach Typhus äusserte, nämlich dass für das Zustandekommen der pyämischen Infarkte und Abscesse eine embolische Gefässobturation nur eine zufällige, nicht die wesentliche Bedingung abgebe, möchte ich hier noch besonders hervorheben. Ich läugne die mögliche Entstehung der Metastasen auf mechanisch-embolische Weise natürlich nicht, vermag sie sogar durch schlagende Beobachtungen zu bewahrheiten, halte aber die Pyämie wesentlich für eine Jaucheinfektion, welche in Folge irgend einer heftigen Entzündung, brandigen oder fauligen Zerstörung an irgend einem Körpertheile vor sich geht und erleichtert wird durch starrwandige, am Herzende mit einem Thrombus nicht verschlossene Venen, die in dem

Entzündungs- oder Brandherde verlaufen. Es fehlt ihr im Gegensatze zu anderen Infektionskrankheiten die Wahl bestimmter Organe, in welchen sie sich primitiv lokalisirt (Lymphgefässe?), sie tritt alsogleich d. h. nicht ohne eine, wenn auch objektiv und subjektiv kaum bemerkbare, vorbereitende Reihe und Combination von Vorgängen, als schwerer Sekundärprocess in die Erscheinung, dessen Charakter in tiefer Abschwächung der Herzkraft und grosser Verminderung des capillaren Stoffwechsels besteht. Dass dieser Zustand am öftesten in den Lungen ausgedrückt ist, mag in den Verhältnissen des kleinen Kreislaufes beruhen, nämlich darin, dass die Stromgeschwindigkeit des Blutes durch die Lungen physiologisch schon sehr langsam ist, und dass gegenüber dem linken Herzen die rechte Kammer proportional ihrem schwächeren Baue auch die Kraftverminderung in höherem Masse empfinden dürfte.

IV. Typhöser Icterus.

Ich füge hier eine wichtige Krankheit an, den typhösen Icterus oder das biliöse Typhoid. Sie wurde 8 Mal beobachtet. Unter diesen waren 6 Individuen männlichen und 2 weiblichen Geschlechtes; dem Alter nach waren es 2 Kinder (das eine von 12 Tagen — Icterus neonatorum — das andere von 7 Monaten, 2 Individuen standen in den 30er, eines in den 40er und die übrigen 3 in den 60er Jahren. Aus den Krankheitsgeschichten fällt die verschiedene Dauer des Icterus auf; während er hier 4, dort 3 und 2 Wochen dauerte, hatte er sich 3 Mal nur 3 Tage, ja ein Mal sogar kaum Einen vollen Tag vor dem Tode gezeigt. Das 12tägige Kind war 9 Tage lang gelb.

Man muss in ätiologischer Beziehung 2 Gruppen von typhösem Icterus unterscheiden; in der einen sieht man die Ausfuhr der Galle aus den Lebergängen mechanisch gehemmt (die 3 Fälle in den 60er Jahren), und in der anderen fehlt ein solches Hinderniss (5 Fälle). Die Gallenstauungen wurden 2 Mal durch Gallensteine im Ductus choledochus erzeugt, einmal durch Compression in der Gegend der Zusammenmündung von Ductus cysticus

und hepaticus in Folge krebsiger Vergrösserung der umlagernden Lymphdrüschen.

In diesem Falle fand sich auch in der Schleimhaut des Gallenblasengrundes ein gestielter, haselnussgrosser, mit Cylinderepithel überzogener Zottenkrebs.

So deutlich also hier die Ursache der Krankheit vor Augen zu liegen scheint, so schwer ist sie in den übrigen Fällen anzugeben.

Am dunkelsten blieb mir der Icterus neonatorum, indem er durchaus nicht geeigenschaftet war, eine der Hypothesen über seine Entstehungsweise zu begründen; die Nabelgefässe verhielten sich vollkommen normal. Dagegen könnte man bei dem 7monatlichen Kinde die 8 Tage vorher unternommene Vaccination auf einen Naevus in Verdacht ziehen, die Krankheit erzeugt zu haben, obgleich die Wundheilung aufs Trefflichste von Statten gegangen war. Für die übrigen Fälle scheint mir die fettige Degeneration des Herzmuskels von Belang und um so mehr, als auch bei den Gallenstauungen alle 3 Male ein Fettherz nicht fehlte. Es war nur insofern ein Unterschied, als mit den Gallensteinen allgemeine Fettleibigkeit combinirt und somit auch die subperikardiale Fettwucherung den Muskel mehr von aussen nach innen atrophirte, während sonst der Muskel in seinem Inneren durch fettige Metamorphose der Primitivfasern mehr oder weniger ergriffen und aufgezehrt worden war. Durch Perkussion nachweisbare Vergrösserung des Herzens, Schwäche seines Stosses und der Töne, keine oder nur schwach blasende Geräusche, Verspätung des Radialpulses, zeitweise heftige Athemnoth das eine Mal mit Bronchitis und leichtem Emphysem, ein anderes Mal ohne auffallende Zeichen von Bronchitis, dagegen in späterer Zeit mehr von hypostatischem Lungenödem, Gefühl von Angst und grosser Mattigkeit, schmutziggelbe Hautfarbe, manchmal sogar die Spuren eines an den Füssen beginnenden Ödemes können schon im Leben vor dem Beginne des Icterus darauf aufmerksam machen. Diese Fettdegeneration wäre jedoch zu unterscheiden von dem beginnenden oder vorgeschrittenen molekulären Zerfall der Primitivmuskelbündel, welcher im akuten Vorgange des typhösen Icterus sich ereignet [1]).

---

1) Jener Process im Herzmuskel ist identisch mit der Fett-

Fehlte die Gallenstauung, so war die Leber nach allen Richtungen hin mehr oder weniger verkleinert, schlaff, an der Oberfläche feingerunzelt und ihr Parenchym je blutärmer, desto entschiedener gelbgefärbt (daher akute gelbe Atrophie); gewöhnlich war diese Färbung gleichmässig, nur an einzelnen Partien sah man dunkelrothe, den Centralvenen der Läppchen entsprechende Flecken und Striemen dazwischen; bei dem Icterus neonatorum war die gelbe Farbe durch Blutreichthum fast ganz verdeckt und durch eben dieses Moment auch die Verkleinerung nicht auffallend. Bei gelber Atrophie waren auch die Gallengänge mehr oder weniger leer und eng, stets aber bis in das Duodenum durchgängig; die Gallenblase collabirt, wenig Galle enthaltend.

Keiner der vorliegenden Fälle hatte bezüglich der für die akute Leberatrophie charakteristischen molekulären Destruktion der Leberzellen den höchsten Grad erreicht; es waren nur einzelne Läppchen, wo die Zellen gänzlich zerfallen waren; in den meisten fanden sich wohlerhaltene, aber mit Molekülen und gefärbten Fettkörnchen gefüllte Zellen, jedoch dazwischen freie Kerne und freie graue und gelbrothe Körnchen in ungewöhnlicher Menge.

Bei den Gallenstauungen zeigte sich im Gegentheile der Umfang der Leber mehr oder weniger vergrössert, die Gallengänge erweitert und mit dunkelgrüner Galle gefüllt, auch auf dem Durchschnitte des Leberparenchymes anstatt der gelben eine dunkelgrüne Farbe und diese anstatt gleichmässig vertheilt zu seyn nur auf dichter oder ferner gelegene, kaum linsengrosse Inseln beschränkt. Die tiefgrünen Inseln entsprachen je einem oder einer Gruppe von Leberläppchen und zeigten sich die Zellen daselbst ebenso ergriffen, wie in der gelben Atrophie, indem sie in den äussersten Grenzen noch ziemlich erhalten, aber mit feinen, gefärbten Molekülen gefüllt waren, je näher aber dem Centrum, um so mehr war die Zellenwand zerfallen und fand sich nur ein Detritus, bestehend aus molekulären gefärbten Fettkörnern, höchstens noch untermengt mit einzelnen er-

---

metamorphose der Leberzellen (der Fettleber) und der Epithelien der Harnkanälchen (dem 2ten Stadium Bright'scher Nierenveränderung); dieser dagegen mit der molekulären Destruktion der Leberzellen (der akuten Leberatrophie) und der Nierenzellen (dem akuten oder 1sten Stadium der Bright'schen Nierenveränderung).

übrigten Kernen; die Moleküle waren bald noch zusammengehalten von einem zarten Stroma, bald sammt diesem zu einem grünen oder grüngelben Brei zerflossen, wobei dann eine Ähnlichkeit mit blindsackig erweiterten, Schleim und Galle enthaltenden Lebergängen um so mehr erwuchs, als durch die Anstauung der Galle, wie gesagt, die Gänge vom gröberen bis feineren Kaliber erweitert waren. Grössere krystallinische oder körnige Farbstoffmassen von rother, gelber, grüner Farbe, in unregelmässigen oder dendritischen Aggregaten lagen dazwischen [1]).

Der angegebene Unterschied in der Grösse der Leber ist für die Diagnose von Wichtigkeit; denn ich halte es nach dem Angegebenen für irrig, nur die akute Verkleinerung der ganzen Leber als Grundlage des typhösen Icterus anzusehen.

Die Milz zeigte sich, widersprechend früheren Beobachtungen, nur 2 Mal (bei den Gallensteinen) sehr gross breiig weich, sonst entweder von gewöhnlichem Umfange oder selbst verkleinert und derben Gefüges. Einmal war sie auf dem Durchschnitte roth und weiss gefleckt und enthielten die weissen, wahrscheinlich den geborstenen Malpighi'schen Bläschen entsprechenden Stellen zahlreiche kleine, runde Lymphkerne.

In jenen 2 Fällen war die Magenschleimhaut hypertrophisch. Ein wichtiger Befund war die constante Anwesenheit eines akuten Darmleidens, bestehend in ausgezeichneter dichter Injektion und Ecchymosirung, in einem mehr oder weniger beträchtlichen Ödeme der Schleimhaut mit Abstossung des Epithels in Fetzen, selbst in Diphtheritis und querlaufenden hämorrhagischen Infarkten in Schleimhaut und Submucosa. Diese Veränderungen waren bald in der ganzen Ausdehnung vom Magen an bis zum Mastdarme vorhanden, da oder dort jedoch gewöhnlich ausgesprochener, bald nur sparsam und umschrieben an einigen, selbst nur Einer beliebigen Stelle, ohne oder mit Blutung in das Darmrohr. Bei dem Icterus neonatorum waren linsengrosse,

---

1) Es wäre unrichtig anzunehmen, dass die Gallenstauungen immer nur lobuläre Leberatrophie in der Form grüner Inseln bedingen sollten, wie in den oben vorliegenden Fällen. Gallenstauung kann ebensogut eine totale gelbe Atrophie veranlassen, wie sie bei völliger Wegsamkeit der Gänge entsteht.

mit einem rothen Gefässkranze umgebene Geschwüre im Ileum und Colon zugegen.

In den Lungen fand sich gewöhnlich nur hypostatische Blutüberfüllung und Serumdurchtränkung; einmal diffuse Erweichung [1]), ein anderes Mal gekreuzte lobäre graue Hepatisation. Lobulärer Brand (wie bei Pyaemie) hatte sich unter den vorliegenden Fällen nicht gebildet.

Die Nieren waren gewöhnlich vergrössert, welk, rasch faulend. Das Epithel der gewundenen Kanälchen der Rindensubstanz war mehr oder weniger in molekulärem, breiigem Zerfall begriffen, manches Mal in einem Grade, dass man die Tödtlichkeit ebensogut von den Nieren hätte ableiten können, als von der Leber; gelbe Gallertcylinder und constant Körner oder grössere einfache oder geschichtete Bröckchen von gelbrothem Farbstoffe fanden sich innerhalb der Kanälchen. Ein Paar Male enthielt die Rindensubstanz einzelne hirse- bis gerstenkorngrosse gelbe, derbe, diphtheritische Einlagerungen.

Das Blut war in allen Fällen mehr oder weniger aufgezehrt, das Plasma gelb gefärbt, wässerig, nur unbedeutende oder gar keine Fibringerinnsel abscheidend und enthielt stets eine grössere Zahl gruppenweise zusammenklebender, stark granulirter farbloser Blutkörper, während die gefärbten keine Veränderung an sich wahrnehmen liessen.

Wenn ich die vorliegenden Fälle von typhösem Icterus überblicke, so drängt sich mir bei allen die Analogie mit den schweren Sekundärprocessen nach den Infektionskrankheiten lebhaft auf. Die massige Epithelablösung mit Ödem der Darmwände erinnert an die Cholera, die dichte Injektion, die Ecchymosen, die Diphtheritis, die querlaufenden Schleimhautinfarkte, die häufige Darmblutung zeigen sich wie im Typhus- und Choleratyphoide, wie bei der Pyaemie; die früheren Beobachtungen des Icterus neonatorum bei Umbilikalphlebitis, ferner das Vorkommen einer eiterigen Parotitis in unserem Falle von Gallenstauung aus krebsiger Stenose des Gallenausführungsganges und endlich der in eben diesem Falle sogleich näher zu bezeichnende Befund in der Leber selbst, scheinen mir darüber keinen

1) Bei dem Falle von diffusem Lungenbrande ist noch als zufällige Complikation ein brutloser, apfelgrosser Echinococcussack im unteren Rande des rechten Leberlappens anzuführen.

Zweifel zu lassen. Merkwürdiger Weise nämlich war dort selbst in dem Centrum der meisten grünen Inseln ein gelbes, kaum stecknadelkopfgrosses Eitertröpfchen und dieses weiterhin umzäunt von zerfallenen Leberzellen. Der Platz entspricht dem Anfange der Lebervene und es könnte somit die Thatsache als eine Capillarphlebitis, vielleicht durch die Anstauung der Galle unter den übrigen allgemeinen Bedingungen als Druckbrand der Leberläppchen aufgefasst werden [1]). Die weitere Untersuchung des Blutes in den gröberen Ästen, im Stamme der Lebervene, im rechten Herzen bestätigte auch hier meine Beobachtung von reichlicher Vermehrung, dem Zerfallen entgegengehender, farbloser Blutkörper, vielleicht derselben, welche in der Leber als Eitertröpfchen sich präsentirten.

Habe ich früher den typhösen Icterus (die akute Leberatrophie) mit dem Typhus und der Pyaemie in Eine Categorie mehr vermuthungsweise zusammengebracht, so bin ich gegenwärtig im Stande, sie mit einer gewissen Entschiedenheit den Sekundärprocessen dieser und analoger schwerer Infektionskrankheiten zuzuzählen. Die sie bedingende Primitivinfektion gibt sich jedoch, wie bei Pyaemie, durch keine specifike Lokalisation zu erkennen.

Halten wir aber als Grundlage der Sekundärprocesse einen gewissen Grad von geschwächter Circulation und vermindertem Stoffwechsel fest, so ist nicht nöthig anzunehmen, dass eine Infektion vorausgehen müsse, sondern der genannte Zustand kann ebenso gut durch andere, intensiv und rasch wirkende Bedingungen hervorgebracht werden. Lässt nämlich der Fall mit Gallenstauung durch Krebs die Annahme einer Pyaemie zu, so wird auf der anderen Seite dem Fettherzen eine Rolle zugetheilt werden können, durch welche die Circulation und folglich auch der peripherische Stoffwechsel mehr oder weniger rasch, na-

---

1) Ich habe vor Kurzem einen Fall von weitgediehener allgemeiner Atheromatose beobachtet, wo durch die energische Anstauung des Urines von Blase, Ureteren und Nierenbecken aus gegen die Nierenkelche Druckbrand fast aller Nierenwärzchen entstanden war. Die letzteren lagen plattgedrückt, als radiär gelb, braun und schwarz gestreifte liniendicke Schorfe mit angenagten Rändern, bald noch fest im Gewölbe der erweiterten Nierenkelche, bald waren sie stellenweis, bald gänzlich losgelöst und selbst in den Ureter fortgeschwemmt.

mentlich unter der Concurrenz irgend fieberhafter Affection, jenen niederen Grad zu erreichen im Stande ist, der zur Entwicklung schwerer sekundärer Vorgänge benöthigt ist. Es wird dadurch ein früherer Ausspruch von mir gestützt, dass die verminderte Herzkraft Ursache der akuten Leberatrophie seyn dürfte. Auch bei den 2 Fällen von Gallenstauung durch Steine muss dem Fettherzen die bei Weitem grössere Wichtigkeit in Bezug des bösartigen Erfolges zugetheilt werden, als der Retention und Aufsaugung der Gallenbestandtheile. Denn wie wäre es sonst möglich, dass ein intensiver Icterus Wochen und Monate ohne besondere Beschwerde ertragen werden könnte, wenn den Gallenbestandtheilen immer und unter jedem Verhältnisse die ihnen neuerdings [1]) zugeschriebenen giftigen Eigenschaften zukämen? Es liegt vielmehr in der ungeschmälerten Herzkraft und dem Mangel einer allgemeinen Infektion, dass wir von einem gewöhnlichen, mechanisch bedingten oder von einem catarrhalischen Icterus sprechen können. Jeder dieser leichtesten Fälle kann jedoch bei langer Dauer wegen gehinderter Chylus- und Blutbereitung endlich einen analogen Schwächegrad erzeugen, der zur Entwicklung eines schweren Sekundärprocesses nothwendig ist.

So tritt es mit stets grösserer Bestimmtheit hervor, dass die akute Leberveränderung und der damit verbundene Icterus auch nicht die Ursache der (keineswegs constanten) typhoiden Erscheinungen seyn könne, sondern vielmehr, dass die benannte Leberkrankheit bloss eine Theilerscheinung eines akuten, schweren Allgemeinprocesses sey, welcher mit rascher Aufzehrung der Blutmasse, mit akuter Hirnatrophie oder akutem Hirnödeme in der Regel einhergeht, dass sie als Theilerscheinung nicht nothwendig die immer gleiche Höhe der Entwicklung darbieten uud demzufolge nicht nothwendig bei jedem schweren Processe in dem etwa geforderten, extremsten Grade, d. i. der sehr seltenen Rokitansky'schen vollendeten gelben Atrophie nachweisbar seyn müsse. Je intensiver und rascher eine fieberhafte Krankheit verläuft und je mehr die Leber vielleicht durch vorausgehende Erkrankungen schon vorbereitet ist, um so eher ist sie mit Icterus

1) Dr. Th. v. Dusch Untersuchungen und Experimente etc. Leipzig. 1854.

und den anatomischen Kennzeichen der akuten Atrophie der Leber verbunden; länger sich hinschleppende Processe dagegen bleiben, insofern das Herz eine gehörig beschaffene Muskulatur besitzt und die Gallengänge wegsam sind, frei davon. — Während man nun bei dem ersteren dieser beiden Extreme die Lebererkrankung als das Wesentliche und absolut Tödtliche anerkannt hatte, dürfte es dagegen bei dem letzteren Niemanden beigefallen seyn, um ihre Existenz auch nur zu fragen. Die in Mitte liegenden Fälle sind wohl die allerhäufigsten und bei ihnen gerade müssten die Anfänge gesucht und nachgewiesen werden.

Die ikterische Hautfärbung bei den ächten Pyämien ist bekannt, der Typhus icterodes, das Gelbfieber tragen ihren Namen davon, die Vergiftung durch Schlangenbiss geht nicht minder mit Gelbsucht einher — aber man hat bis jetzt höchstens vom Gelbfieber es gewagt, es mit der akuten Leberatrophie zusammenzubringen. Und wenn schon bei den übrigen, obwohl mit Icterus verbundenen Krankheiten wegen des Mangels in die Augen springender Kennzeichen gar nicht mehr von Leberatrophie gesprochen wird, so fällt für die gewöhnlichen Typhen etc. der Gedanke an sie gänzlich hinweg.

Ich habe desshalb die Leber bei einer grossen Anzahl von Typhen und Pyämien untersucht. Ihr Volum ist hier gewöhnlich unverändert, das Parenchym turgescent, mehr oder weniger brüchig, in anderen Fällen welk, die Farbe je nach dem Blutgehalte braunroth oder blass. Bei mikroskopischer Untersuchung habe ich in der Regel die Leberzellen mit einer das Normal übersteigenden Menge von Farbstoff- und molekulären Fettkörnchen gefüllt gefunden; die Durchschnittsfläche der Leber gewinnt auf diese Weise und zwar um so mehr, je ausgesprochener die Affektion und die Blutarmuth ist — eine leichtere oder intensivere gelbe Färbung.

Ausser der genannten Veränderung im Zelleninhalte sieht man auch mehr oder weniger freie Kerne, welche nur nach vorläufiger Zerstörung der sie umhüllenden Zellmembranen hervorgegangen seyn können, und diese Kerne umgeben von den beschriebenen Körnern. Dass kuglige Zellen, wie farblose Blut- oder Eiterkörper in einer die Normalmenge weit übertreffenden Zahl vorkommen können, ist ebenfalls nicht zu vergessen. Endlich ist noch zu er-

wähnen, dass die Cylinderepithelien der Anfänge der Gallengänge sich gewöhnlich mit Leichtigkeit durch Abstreifen von der Schnittfläche gewinnen lassen und dass sie eine ähnliche Veränderung wie die Leberzellen, nämlich feine Fettkörner im Inneren, selbst Zerstörung bis auf den Kern, bemerken lassen.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, dass in den Typhen und Pyämien eine durch das Mikroskop nachweisbare Lebererkrankung zugegen und dass dieselbe nichts anderes, als eine mehr oder weniger weit gediehene Vorstufe, ein niedrigerer Grad der akuten gelben Atrophie sei, fast gleichgradig in einzelnen Fällen mit der Leberveränderung, welche ich in den vorliegenden Beobachtungen von typhösem Icterus gefunden habe.

Meine Angaben werden auch durch die wichtige Entdeckung von Frerichs unterstützt, dass in der Leber und im Blute nicht nur bei akuter Leberatrophie, sondern auch bei Typhus und exanthematischen Krankheiten Leucin und Tyrosin sich in abnormer Weise angehäuft finden.

Ich hege somit die Ueberzeugung, dass jede mit beträchtlicher Abschwächung der Herzkraft, rascher Verminderung des peripherischen Stoffwechsels und Aufzehrung der Blutmasse verknüpfte Krankheit den gleichen Einfluss auf die vorerst gesunde und noch leichter auf die krank angetroffene Leber auszuüben und wenn nicht vollendete gelbe Atrophie, so doch die Anfänge derselben zu erzeugen im Stande ist. Der Icterus der Schwangeren, die biliöse Pneumonie, die gelbliche Hautfarbe bei verbreiteter Atheromatose der Arterien, welche häufig genug mit Fettherz verbunden ist, sind alsdann keine auffallenden Erscheinungen mehr. Es dürfte dann die Bezeichnung „typhöser Icterus“ um so eher und ausschliessend passen, wenn eine zu Grunde liegende specifische Erkrankung (Typhus, Pyaemie, Pneumonie etc.) nicht zu ermitteln ist. Es ist nicht zu läugnen, dass in gewissen Zeiten und Orten (in den Tropenländern) gewisse Epidemien die Leber schwerer ergreifen, allein eine besondere Beziehung der Ursachen, z. B. der oder jener specifischen Infektion zur Leber vermag ich nicht aufzufinden; es ist der gleiche, obwohl durch die verschiedenste Ursache entstehende, aber äusserst rasch und intensiv wirkende Process, welcher die Leberzellen verändert, den Hauptherd der Blutbildung zerstört. Man

hat einen paralytischen Zustand der Gallengänge bei der akuten gelben Leberatrophie angenommen; es wäre denkbar, dass, abgesehen von Nervenaffektion, das oben bezeichnete Darmleiden, welches mit einer geringeren oder stärkeren Lähmung des ganzen ergriffenen Darmes verbunden ist, vom Duodenum aus in den gemeinschaftlichen Gallenausführungsgang und von da in die grösseren und kleineren Lebergänge sich forterstreckte und diese in den gleichen Zustand versetzte, dass vielleicht die Schleimhautwulstung im Duodenum ein mechanisches Hinderniss für die Fortleitung der Galle und weiters für die Entstehung des Icterus abgäbe. Allein wenn auch einerseits das Darmleiden im Allgemeinen constant ist, so ist es doch nicht immer im Duodenum, wenigstens nicht nachweisbar zugegen; ist aber das Duodenum entschieden erkrankt, so wird es für sich allein nicht die akute Atrophie, sondern eben nur Icterus der Leber zu erzeugen im Stande seyn; und hält man andrerseits das Gesammtbild der Krankheit vor Augen, so scheinen die Gallengänge in ihrer Erlahmung nichts vor den übrigen muskulösen Gebilden voraus zu haben oder ihnen ebenso wenig nachzustehen. Es fehlt ihnen weniger an einer zur Weiterführung der Gallenmengen entsprechenden Anstrengung, als vielmehr an dem zur Aufnahme derselben nothwendigen Diffusionsstrome. Man findet sie deshalb gewöhnlich mehr oder weniger leer von Galle, manches Mal nur etwas zähen, grauen Schleim in ihnen, ja selbst bei Verschluss des Ductus choledochus kann das früher angestaute Secret mit dem Eintritte des allgemeinen Processes resorbirt werden und da keine neue Galle nachfliesst, das Gallenkanalsystem leer angetroffen werden. Das Blut in der Leber, vielleicht vorzugsweise das von der Milz zugeführte zerfällt bei der bis zur Stockung verlangsamten Strömung in bei Weitem ausgedehnterem Masse, theils noch innerhalb der Capillargefässe, theils und vorzugsweise in demjenigen Antheile, welcher vorher in die Leberzellen aufgenommen worden war; und da der Abfall nicht durch die Gallengänge weggeleitet wird, so bleibt eben ein Theil in der Leber liegen, während ein anderer durch die Lebervenen und Lymphgefässe in die allgemeine Circulation gebracht wird.

So wird die Abschwächung des Kreislaufes, die Ver-

minderung des capillaren Stoffwechsels einerseits neben der Anhäufung farbloser Blutkörper Ursache des Zerfalls der rothen Blutkörper und der Leberzellen, andererseits des Leberikterus und der allgemeinen Gelbsucht.

Chemisch wäre die akute Leberatrophie als eine vermehrte Zersetzung der flüssigen und festen Leberbestandtheile aufzufassen und zwar, wie wir durch Frerichs vorläufig wissen, in Leucin und Tyrosin. Alle zum Pfortadersysteme gehörigen Organe nehmen daran Theil. Es stände die akute Leberatrophie mit diesen kohlereichen Zersetzungsprodukten sonach ganz parallel der akuten Hirnatrophie in heftigen Fiebern, bei welcher wegen der verschiedenen Organsubstanz, wie in den Muskeln, der stickstoffreiche Harnstoff als Zersetzungsprodukt an Ort und Stelle anzutreffen ist. Die Hirnerscheinungen bei akuter Leberatrophie, die nur durch die Plötzlichkeit und Intensität ihres Auftretens — analog den urämischen Erscheinungen bei Morbus Brightii — an Vergiftung erinnern, sind dann nicht durch die in's Blut gelangten Zersetzungsprodukte der Leber erzeugt, sondern gehören der sie begleitenden akuten Hirnatrophie oder dem Hirnödeme an. Beide, die Leber- und Hirnatrophie sind Theilaussprüche einer allgemeinen akuten Atrophie, einer raschen und intensiven Verminderung und Abschwächung des capillaren Blutlaufes und Stoffwechsels, einer raschen Aufzehrung des Blutes. Es zeigt sich diess nicht bloss in Leber und Gehirn, sondern mehr oder weniger in allen Organen und Geweben. So sind insbesondere noch die Nieren erkrankt, nicht minder die Lungen und der Herzmuskel, constant der Darmkanal. Die Blutungen in dem letzteren haben darnach nicht in Stromhindernissen, welche etwa dem Pfortaderblute den Weg durch die Leber versperren, ihren Grund, sondern entstehen in Folge der Atonie und Brüchigkeit der Capillargefässe gewisser Schleimhautbezirke, wie sie eben durch die geschwächte Vis a tergo der Blutströmung in jedem Sekundärprocesse erzeugt werden können. Die Strömungsschwäche hat ihr Maximum dann erreicht, wenn fast gar kein Blut mehr in die Leber getrieben wird, was für sich allein schon, zumal aber unter Combination mit den Darmblutungen, die Anämie der von akuter gelber Atrophie befallenen Leber erklären dürfte.

Das Blut, die Secrete, die festen Gewebtheile unter-

liegen demnach in solch heftigen Sekundärprocessen schon im lebenden Körper einer auffallenden Zersetzung, was zugleich Ursache der rascheren Fäulniss nach eingetretenem Tode und speciell bei der akuten Leberatrophie Ursache der krystallinischen Abscheidung des reichlich vorgebildeten Leucin und Tyrosin in der Leiche wird. —

Beobachtungen, in welchen der Kranke nicht im Stadium der akuten Leberatrophie starb und in welchen nicht die ganze Leber, sondern nur grössere Leberabschnitte ergriffen, aber daselbst ihrer Zellen völlig beraubt worden war — ferner über die anatomische Analogie der gelben Atrophie mit der Lebercirrhose verspare ich mir an einem anderen Orte mitzutheilen.

V. Tuberkulose.

Wenn man zusammenfasst, was gewöhnlich unter Tuberkulose verstanden wird, so ist wohl die grösste Sterblichkeit in den erwähnten $\frac{3}{4}$ Jahren auf die Schultern dieser Krankheit zu werfen.

Es ist jedoch nothwendig, 3 Formen auseinander zu halten: 2 akute und eine chronische.

Unter den akuten Formen begreife ich die miliare und die sogenannte Infiltration; die chronische bezeichnet nicht nur das einfache oder zu schwieliger Induration drängende Fortbestehen einer tuberkulösen Infiltration neben neuen sich ausbreitenden Nachschüben, sondern auch die ständige Mortification an den Wänden der etwa gebildeten Cavernen.

Zerlegt man die 49 Fälle, welche zur Sektion kamen, in diese 3 Gruppen, so findet man die Miliartuberkulose in überwiegender Zahl vertreten, nämlich:

23 Miliartuberkulosen,
8 akute Infiltrationen,
18 chronische Tuberkulosen.

Nach den einzelnen Monaten vertheilen sie sich folgendermassen:

im November	0								
December	3 u.	davon sind	1	miliar,	1	infiltrirt,	1	chronisch.
Januar	6	„	4	„	1	„	1	„
Februar	9	„	4	„	3	„	2	„

März	7 u. davon sind	2 miliar,	1 infiltrirt,	4 chronisch.
April	5 „	2 „	1 „	2 „
Mai	11 „	9 „	1 „	1 „
Juni	2 „	1 „	— „	1 „
Juli	4 „	— „	„	4 „
August	2 „	— „	— „	2 „

Man sieht hier das merkwürdige Verhalten, dass, während der Typhus im Februar und März, die Tuberkulose erst im Mai die Spitze erreichte und dass die Ziffer daselbst fast einzig und allein durch die akute Miliartuberkulose ausgefüllt wird; ferner sieht man, dass die beiden akuten Formen im Juni wie abgeschnitten aufhören und von nun an nur die chronische Tuberkulose mit der höchsten Höhe im Juli erscheint.

Die akute Infiltration zeigt ihre Blüthe im Februar. Dem Alter nach kam miliare Tuberkulose bis in die 50er Jahre vor, am häufigsten zwischen 20—40 (14 unter 16 Fällen); unter 20 Jahren boten sie in überwiegender Zahl die Form des Hydrocephalus acutus (7 unter 8 Fällen), während unter den übrigen 16 nur 2mal Hydrocephalus beobachtet wurde. Die akute Infiltration kam 2mal unter 20 Jahren, in den 20er und 30er Jahren 5mal, die chronische Tuberkulose am häufigsten in den 30er und 40er Jahren vor.

Die 3fache Zahl war männlichen Geschlechtes, nämlich 36, weiblich nur 13.

Ich erlaube mir vorerst die akute miliare Tuberkulose zu besprechen, die akute Infiltration bei Durchsicht der Pneumonien aufzunehmen und ihr die chronische Tuberkulose anzuschliessen.

Akute Miliartuberkulose.

Unter den 23 Fällen von Miliartuberkulose fanden sich neben ihr 21mal entweder grössere, nicht abgekapselte, sondern ohne scharfe Begrenzung eingegossene graugelbliche oder gelbe Knoten, welche entweder mehr oder weniger von körnigem Bruche oder käseartig weich waren, oder statt ihrer oder mit ihnen eine oder mehrere Lungencavernen mitten im lufthaltigen Gewebe, einmal Knochentuberkel.

Nach den seit mehreren Jahren von Thiersch und

mir aufgezeichneten Miliartuberkulosen und noch mehr aus der reichen Erfahrung Rokitansky's [1]) lässt sich schliessen, dass, wäre die Gesammtzahl grösser als 23, auch das Häufigkeitsverhältniss des angegebenen Befundes noch auffallender als 21 : 2 sein würde, und es dürfte somit in höchstem Maasse gerechtfertigt sein, beide nicht bloss als gleichberechtigte, nur zeitlich verschiedene Glieder Einer fortlaufenden Reihe von Veränderungen anzusehen, sondern sie als 2 differente Processe in causalen Verband miteinander zu bringen.

Die Miliartuberkulose erscheint darnach als eine — auf der Grundlage bereits bestehender, von dem anstossenden Gewebe nicht abgekapselter, gelbweisser Tuberkelmassen oder von Cavernen beruhende — specifische Resorptions- und Infektionskrankheit und verhält sich zu jenen Ausgangspunkten, wie die Pyämie mit ihren vielfachen Infarkten und Abscessen zu einem Verjauchungsherde, oder wie die akute miliare Krebsform zu einem ursprünglichen Krebsgebilde. Die Milz, die Leber, die Nieren verhalten sich im Allgemeinen wie bei allen Infektionskrankheiten und das klinische Bild giebt die volle Bestätigung dazu. Es gelangt hier ein besonderes Gift, der Tuberkelstoff, ins Blut und lässt sich, wie das Pockengift auf der Haut [2]), constant in den Lungen an unzähligen Punkten, d. i. in gries- bis mohnkorngrossen, weichen, leicht zerstörbaren Häufchen von proliferirten Kernen und Zellen, zusammengehalten durch eine homogene oder feinkörnige Zwischensubstanz (graue Granulation) nieder. Die Lungen sind die Lokalisationsorgane der Tuberkelinfektion, was nicht ausschliesst, dass neben den Lungen auch andere Organe befallen werden können. In der Regel ist der Infektionsherd wenigstens haselnuss- bis wallnussgross. Man ist desshalb gerne geneigt, kleinere, etwa erbsengrosse Herde, da sie nicht handgreiflich genug sind, auch für nicht beweisend genug anzusehen, oder man findet gar keinen Herd [3]). Weder durch das Nichtgeltenlassen im

---

1) Lehrbuch der pathol. Anat. 1855. I. p. 301.

2) Auch Engel vergleicht bis in's Detail die akute Miliartuberkulose mit dem variolösen Processe (Prager V. J. 1856. I. B. p. 37).

3) Bloss auf solche Fälle liesse sich angesichts der vorgebrachten Thatsachen der Ausspruch Engel's beziehen, dass die miliare

ersten Falle, noch durch das negative Sektionsresultat im zweiten ist aber die Nichtexistenz eines Infektionsherdes erwiesen. Denn vor Allem muss zugegeben werden, dass nach Analogie der Infektionsstoffe überhaupt, auch vom Tuberkelstoff nur ein Minimum benöthigt sein dürfte, die specifische Krankheit zu erzeugen; und dann kann es in jeder Rückbildung von Geweben und Exsudaten ein Stadium geben, in welchem die den gelben Tuberkel charakterisirenden Merkmale aufgefunden werden, d. h. jedes Gewebe und jedes Exsudat kann in einer gewissen Rückbildungsstufe Tuberkelsubstanz werden, und sofort die Rolle desselben übernehmen, wenn davon ins Blut aufgesaugt wird. Das weiss man namentlich von pleuritischen und peritonitischen Exsudaten. Nicht die Form ist das Charakteristische für die Tuberkelmasse, sondern die innere, chemisch leider noch nicht gekannte Beschaffenheit. So vermögen also auch die 2 Fälle, bei welchen ein Infektionsherd nicht angegeben ist, unsere Ansicht nicht umzustossen.

Auch umgekehrt hat der oben ausgesprochene Satz seine volle Geltung. Eine Infektionskrankheit in einem Individuum, welches bereits mit Tuberkeln oder Lungencavernen behaftet ist, ist eine Miliartuberkulose. Nur Eine Ausnahme liegt mir vor, wo mässige weissgelbe, trockene Knoten in den Bronchial- und Mediastinaldrüsen, in den epigastrischen Lymphdrüsen und in der Leberpforte, ebenso erbsengrosse käsige Knoten in der Milz vorhanden waren und der Kranke an ausgesprochenem Typhus im Stadium der Verschorfung verstarb. Der Fall mag zugleich als ein Beispiel der seltenen Combination von Typhus und Tuberkulose gelten.

Die miliaren grauen Knötchen finden sich, völlig beweisend für die Annahme der Entstehung der Krankheit durch Resorption und lokale Infektion, entweder nur, oder bei weiterer Ausbreitung doch am dichtesten gesät in nächster Umgebung um den vorhandenen Ausgangspunkt, entstehen hier zuerst und breiten sich von da in die Peripherie aus.

Ist der Ausgangspunkt ein mehrfacher, dann ist schon aus diesem Grunde die Miliartuberkulose über

---

Tuberkulose fast nur bei bisher tuberkelfreien Individuen auftrete (l. c. p. 34.)

viele Bezirke und Organe zerstreut. Manchmal aber genügt ein einziger Knoten, mag sein Sitz sein, wo immer, um eine allgemeine Miliartuberkulose, d. h. gleichzeitig in pia mater, Lungen, Leber, Milz, Nieren, den serösen Häuten, der Brust und des Unterleibes, im Netze, im normalen oder pathologischen Bindegewebe, in Schleimhäuten zu veranlassen. Daran schliessen sich die Fälle, bei welchen ein Infektionsherd von äusserst geringem Umfange oder gar nicht aufgefunden wurde, sofort der Nachweis für die beginnende und fortgesetzte Resorption nicht geliefert werden konnte, aber um so bestimmter eine allgemeine Infektion angenommen werden musste, indem auch bei diesen die Miliartuberkulose in ausgeprägtester Art über viele Organe zerstreut war.

20mal, also fast immer, wurde in der Brusthöhle der Ausgangspunkt gefunden und zwar 18mal in den Lungen selbst. Sie enthielten 14mal Cavernen, davon 7mal Cavernen ohne dass weitere tuberkulöse Knoten in ihnen oder in anderen Organen zugegen gewesen wären. In 2 Fällen fand sich die Caverne nur in Einer Lunge und die Miliartuberkulose sofort auch einzig und allein in der entsprechenden Lunge um die Caverne herum ausgebreitet. 4mal enthielten die Lungen gelbe Knoten allein. Auch unter diesen Fällen war einmal nur Eine Lunge damit behaftet und die miliaren Knötchen sodann einzig auf die Pleura derselben Lunge ausgebreitet.

2mal waren die Bronchial- und Mediastinaldrüsen allein der Ausgangspunkt. Der Herzbeutel enthielt 2mal miliare Knötchen und einmal bestand die Grundlage in tuberkulöser Caries des 12ten Rücken- bis 3ten Lendenwirbels, Ansammlung des Eiters im hinteren Mediastinum und längs des Psoas, Senkung desselben unter dem linkseitigen Poupart'schen Bande hindurch bis aufs entsprechende Knie.

Im Unterleibe war der Herd 11mal gelegen, stets in Combination mit Tuberkeln auch in der Brusthöhle. In letzterer allein also 9mal. 10mal hatten sie ihren Sitz in den meseraischen Drüsen und von hier aus zerstreuten sich die miliaren Knötchen 8mal über das Peritoneum und besonders den serösen Darmüberzug und in das Netz, 6mal in die Ileumschleimhaut. In 3 Fällen davon enthielt zugleich die Milz erbsen- bis haselnussgrosse gelbe Knoten,

einmal jedoch nur allein und die miliaren Knötchen fanden sich dann nur in ihrer nächsten Umgebung im Netz und Peritoneum vor. 6mal waren Milz und Leber mit miliaren Knötchen sowohl im Überzuge, wie im Parenchyme versehen, 6mal Geschwüre linsengross oder doch von geringer Ausdehnung, rundlich oder queroval im Ileum oder Colon (besonders Coecum). Die Darmgeschwüre zeigten häufig miliare Knötchen in Rand, Grund oder nächster Umgebung — ganz analog wie die Lungencavernen.

In den Nieren zeigte sich nur bei allgemeiner Ausbreitung Miliartuberkulose und dann stets in verhältnissmässig geringer Zahl. Ein specieller Ausgangspunkt dafür ist nicht anzugeben. Einmal muss eine Tuberkulose der Nierenkelche für den Grund der allgemeinen Miliartuberkulose angesehen werden.

In den 9 Fällen von Hydrocephalus acutus mit Miliartuberkeln in der pia mater des Gehirnes (an der Basis und in den Sylvischen Gruben) fanden sich 6mal gelbe Tuberkel in der grauen oder weissen Substanz von 1—5 an Zahl und von der Grösse eines Gerstenkornes bis zu einer Kastanie. In keinem Falle war jedoch die Hirntuberkulose isolirt, sondern 3mal combinirt mit Lungencavernen, 5mal mit gelben Knoten in den Bronchialdrüsen oder im Lungengewebe, 2mal mit solchen in den meseraischen Drüsen, einmal mit tuberkulöser Coxitis und Luxation des Schenkelkopfes nach rückwärts.

Das Netz und die pia mater boten die besten Objecte, den histologischen Sitz der Miliartuberkel kennen zu lernen. Man sieht hier die kleinsten und gehörig isolirten, frischen Granulationen längs der feineren Arterchen gelegen und blasige, kerngefüllte Ausbuchtungen ihrer Adventitia, ganz analog den Malpighi'schen Körpern in der Milz bilden [1]. Es liegt bis jetzt kein Grund vor, welcher die Annahme nicht gestattete, dass die Miliartuberkulose der Milz in Produktion einer vermehrten Anzahl Malpighischer Bläschen bestehe, dass sie in den Lungen und anderen Organen auf ganz die gleiche Weise längs der Gefässe entstehe und so bald Anlagen neuer unzähliger Lymphgefässanfänge, bald Anschwellungen von Lymphgefässchen selbst oder

1) Bei Untersuchung der pia mater hat Virchow bereits ähnliche Resultate gewonnen (Gesammelte Abhandl. 1856. p. 216).

Bindegewebslücken durch Wucherung der inneliegenden zelligen Körper darstelle. Die miliaren grauen Knötchen waren in den raschest tödtenden Fällen am kleinsten, wie feiner Gries und weich; es sind diess die jüngsten, frischesten Formen. Bei längerem Leben nach der Bildung derselben werden sie durch tuberkelartige Umwandlung gelb und während die einen narbig schrumpfen, derb, pigmentirt oder völlig resorbirt werden, wachsen die anderen, wahrscheinlich durch peripherische Juxtaposition, und erscheinen dann als mehr discrete, gelbe, stecknadelkopf- bis linsengrosse und selbst bis erbsen- und noch grössere Knoten — also ganz von derselben Beschaffenheit wie die zur Grundlage dienenden Knoten, — nur in zahlloser Menge mitten im sonst gesunden Organgewebe. Manchesmal sind graue und gelbe Miliartuberkel gemischt neben einander, was auf einen wiederholten Nachschub zwischen schon bestehenden Miliartuberkeln in demselben Organe hindeutet.

Die übrigen Veränderungen bei Miliartuberkulose, die wässerig-gallertige Ausschwitzung neben der Absetzung der Knötchen in der pia mater, im mehr oder weniger lufthaltig bleibenden, aber voluminös aufquellenden Parenchyme der Lungen mit Brüchigwerden ihres Fasergerüstes, die in Folge der totalen Lungeninsufficienz gehinderte Entkohlung des Blutes, die dadurch entstehende venöse Hyperämie und sofortige dunkellivide, cyanotische, aber an der atmosphärischen Luft sich rasch hellröthende Färbung nicht nur der Lungen, sondern mehr oder weniger aller Organe, die serösen Ausschwitzungen in Brustfell, Herzbeutel und Bauchfell, die constante Vergrösserung der Milz, die Bronchitis, der häufige Darmcatarrh etc. sind bekannte Dinge.

Ein interessanter, zufälliger Nebenbefund in einem Falle tödtender Miliartuberkulose ist noch zu erwähnen. Es fand sich nämlich eine schon seit 12 Jahren unter grossen Schmerzen bestehende und wahrscheinlich auf einem ursprünglich einfachen Cruveilhier'schen Geschwüre beruhende Communikation des Duodenum mit dem Colon transversum (fistula bimucosa) vor. Die Speisen nahmen hier aus dem enorm ausgedehnten Magen die zum Hauptwege gewordene und ununterbrochen mit Schleimhaut ausgekleidete abnorme Communikationsrichtung an und gelangten als Chymus in das C. transversum. Da aber dessungeachtet der zwischenliegende Darmtheil nicht leer war, so muss

angenommen werden, dass wenigstens ein kleiner Theil durch das narbig stenosirte Duodenum hindurch den normalen Weg verfolgt hatte.

Die akute Miliartuberkulose bietet während des Lebens in der Regel Typhuserscheinungen, so dass der Kliniker besonders in den Fällen, wo der Verlauf typhusähnlich ist, wo die Lungenerscheinungen nur unbedeutend hervortreten, dagegen neben der Milzanschwellung die Diarrhöe nicht fehlt, wo vielleicht selbst Darmblutung sich ereignet und das Typhusexanthem sich zeigte, in grösster Verlegenheit ist, die Miliartuberkulose — und in den Fällen, wo Cyanose mit grosser Frequenz der Athembewegungen neben den über alle Theile der Brust verbreiteten Zeichen von Lungenödem und Bronchitis, wo Mangel der Delirien und der Diarrhöen, Fehlen des papulösen Exanthemes, etwas abweichender Verlauf beobachtet wird, den Typhus zu erkennen. Das Bild eines Hydrocephalus acutus bei Kindern dürfte noch am wenigsten Zweifel über die Gegenwart einer Miliartuberkulose lassen; allein über das 15te Lebensjahr hinaus werden die weichen Hirnhäute immer weniger der Sitz von miliaren Knötchen, der hitzige Wasserkopf immer seltener; die 9 Fälle standen im 12ten, 13ten Monate, im 8ten, 10ten, 15ten, 19ten und 20sten Jahre und nur 2 Fälle im späteren Alter, im 36sten und 40sten Jahre.

Bis jetzt kann ich als einziges und sicheres diagnostisches Symptom nur die Gegenwart einer Lungencaverne hinstellen; ob man es dann mit frischer tuberkulöser Infiltration und rascher Ulceration oder ob man es mit miliarer Tuberkulose zu thun habe, darüber können wohl die Perkussions- und Auskultationsresultate an den übrigen Lungenpartien Aufschluss geben. Ist man aber nicht im Stande, mit aller Zuversicht, sei es durch das Stethoskop oder sei es durch die mikroskopische Untersuchung des Auswurfes, die Gegenwart einer Caverne zu documentiren, so giebt es nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zwischen akuter Tuberkulose und Typhus oder nur ein zufälliges Errathen. Nach der Caverne gebührt der Cyanose und nach dieser erst den übrigen, obenbezeichneten Erscheinungen ein Gewicht in der Abwägung der grösseren Wahrscheinlichkeit.

Fasse ich schliesslich die wichtigsten Beweisgründe für

die Ansicht, dass die Miliartuberkulose eine Resorptions- oder lokale und allgemeine Infektionskrankheit sei, zusammen, so dürften es folgende sein:

1) die fast constante Anwesenheit eines gelben Tuberkels oder von Lungencavernen;

2) dieser Tuberkel ist nicht abgekapselt und diese Cavernen sind nicht allseitig von dichtem fibroidem Lungengewebe umgrenzt und lassen desshalb mit Leichtigkeit Resorption zu;

3) die grösste Anhäufung von Miliartuberkeln anfangs und weich, grau und klein in der nächsten Nähe der Infektionsherde;

4) das excentrische Fortschreiten bei Entstehung neuer Miliartuberkel, so dass die ältesten, grössten, schon gelb gewordenen, ferner, in Folge der Schrumpfung, Pigmentirung oder Aufsaugung einzelner, wieder discreteren dem Infektionsherde zunächst, die jüngsten, kleinsten, weichen, grauen und dichtest gesäten am entferntesten von ihm sich finden;

5) die mögliche Entstehung grauer, also gleichzeitiger Miliartuberkel in fast allen Organparenchymen und serösen Oberflächen, auch wenn nur ein einziger Resorptionsherd im Körper zugegen ist;

6) das klinische und sonstige anatomische Bild einer Infektionskrankheit und zwar anatomisch einer specifischen Infektionskrankheit;

7) der Sitz der einzelnen grauen miliaren Granulationen in Gewebslücken, welche dem Lymphgefässsysteme zugehören.

(Siehe auch das bei der chronischen Tuberkulose Gesagte.)

VI. Entzündung der Respirationsorgane.

A. Tuberkulöse Pneumonie.

Ich beginne, um an die Tuberkulose anzuknüpfen, mit der tuberkulösen Pneumonie oder akuten Tuberkelinfiltration der Lungen, welche als eine 2te Form akuter Tuberkulose gilt; sie wurde 8mal beobachtet.

5mal zeigten sich auch bei ihr während des Lebens typhusähnliche Erscheinungen; jedesmal fand man alsdann

in der Leiche frische Schwellung und Injektion der Mesenterial- und Ileumdrüsen, Vergrösserung der Milz und der Nieren, während in den übrigen 3 Fällen sich die Erkrankung allein auf die Brust beschränkt und die Zeichen der Pneumonie hervorgebracht hatte.

Das Ansehen des Durchschnittes einer solchen infiltrirten, an Volum und Gewicht vergrösserten Lunge ist einem rothen Porphyre vergleichbar, wo auf dem rothen Grunde weissgelbe, grössere und kleinere Körner, isolirt und zusammengehäuft, eingelagert sind.

Der rothe Grund hat seine Farbe von dem Blutreichthume, ist manchmal dunkel, manchmal heller, mehr oder weniger luftarm oder luftleer, sinkt unter das Niveau der Schnittfläche ein, und lässt durch Abstreifen eine beträchtliche Menge einer durchsichtigen, gallertartigen, schleimigen Flüssigkeit gewinnen, in welcher man neben Blutkörpern kugelförmige, scharfcontourirte, ziemlich stark lichtbrechende, durchsichtige, durch feinkörnigen Inhalt gelbbräunliche oder graue, einen oder mehrere Kerne haltige Zellen (die gallertig aufgequollenen, desquamirten und sich üppig regenerirenden Epithelien der Lungenbläschen) und ausserdem einzelne verästelte und spindelförmige Zellen in reichlicher Zahl beobachten kann.

Die weissgelben Einlagerungen sind bald isolirte Körner von der Grösse feinsten Grieses (von Miliartuberkeln jedoch durch die von Anfang an gelbe Farbe prägnant unterschieden), bald solche dicht zusammengedrängte Körner, wodurch bis erbsengrosse und grössere, unregelmässig contourirte, gelbe, trockene, brüchige, luft- und blutleere, prominirende, dem grössten Theile nach aus Molekülen und verkümmerten Zellenkernen bestehende, aber durch das Lungengerüste fest zusammengehaltene Massen entstehen.

Diese gelben, trockenen, tuberkulös genannten Stellen entsprechen je nach ihrer Grösse entweder einzelnen Lungenbläschen oder ganzen Lungenläppchen oder einem kleineren oder grösseren Convolute von Läppchen, ja selbst ohne Unterbrechung dem grössten Theile eines ganzen Lappens. Die zugehörigen feinsten Bronchien sind meistens mitbetheiligt.

5mal waren die Lungen — gewöhnlich von der Spitze bis zur Basis keinen Lappen verschonend — beiderseits, 3mal nur die eine Lunge ergriffen, die entgegengesetzte frei gelassen.

3mal hatte der Tod überrascht, ohne dass irgend eine ulceröse Zerstörung eingetreten war; 5mal aber waren die in der angegebenen Weise vorerst umgeänderten Lungen mit einer mehr oder weniger grossen Anzahl näher oder ferner stehender Cavernen vom Durchmesser einer Erbse bis einer Wallnuss und ebenfalls entsprechend einzelnen oder Gruppen von Läppchen und in die zugehörigen Bronchien ausmündend durchsetzt. Die Cavernen waren dann bald direkt von dem gallertig infiltrirten, bald von gelbgewordenem Gewebe umsäumt; bald schienen alle gelben Stellen durch Sphacelus in Cavernen umgewandelt, bald waren wohl viele, bald nur einzelne Cavernen zugegen, ausserdem aber noch zahlreiche trockene, gelbe Partien, die von der Zerstörung verschont worden waren.

Hatte die ulceröse Zerstörung einmal begonnen, so konnte die Krankheit rasch, d. h. innerhalb 3—6 Wochen tödten; diese Fälle waren es insbesondere, welche mit typhösen Erscheinungen einhergingen.

Dauerte die Krankheit über 6 Wochen, so näherte sich das Bild und auch der anatomische Befund immer mehr dem der chronischen Tuberkulose. Ob die Krankheit aber überhaupt im akuten Zeitraume tödtet oder in chronische Tuberkulose übergeht, das scheint hauptsächlich von der Ausdehnung derselben in der Lunge abzuhängen, so dass die Gefahr in geradem Verhältnisse zur Ausdehnung steht. Eine tuberkulöse Pneumonie, welche bloss Eine Lunge oder nur die Lungenspitzen befallen hat, geht gewöhnlich in chronische Tuberkulose über.

In keinem der vorliegenden Fälle war eine nachweisbare tuberkulöse Grundlage zugegen, aus welcher die eigene Artung der Pneumonie hätte gefolgert werden können. Es differirt daher die tuberkulöse Infiltration entschieden von der Miliartuberkulose [1]). Eine hypothetische, in den Säften oder den festen Theilen, in der allgemeinen Ernährungsweise beruhende Disposition anzunehmen, widerstreitet bis jetzt der objektiven Forschung. Umgekehrt aber kann eine tuberkulös infiltrirte Lunge die Grundlage für eine spätere

---

1) Engel ist auf anderen Wegen dazu gekommen, die tuberkulöse Infiltration von der akuten Miliartuberkulose zu trennen (a. a. O. p. 33—36).

Miliartuberkulose werden; sie wird es aber niemals im akuten Stadium der Pneumonie und wird es um so eher, je weiter sie in den Zustand der chronischen Lungentuberkulose übergeführt ist. Daraus scheint hervorzugehen, dass zur Entstehung des Tuberkelgiftes aus diphtheritischem Gewebe eine längere Dauer des Bestehens und fortgesetzte chemische Umwandlung erforderlich ist.

Um nun der tuberkulösen Pneumonie die Specificität zu rauben, welche an dem Namen hängt, halte ich es für zweckmässig, ja für naturgemässer — jedoch ohne damit den altherkömmlichen Namen verdammen zu wollen — sie als eine lobuläre diphtheritische Pneumonie aufzufassen. Das diphtheritische, verschorfte Gewebe hat alle Charaktere der als tuberkulös bezeichneten Gewebe; es ist anämisch, trocken, gelblich, mit den mehr oder weniger molekulären Resten der destruirten Gewebbestandtheile gefüllt, aber mittelst der länger widerstehenden Fasernetze anfangs noch oder bleibend in Continuität mit dem gesunden Gewebe. Die sogenannte akute Tuberkelinfiltration ist identisch mit Diphtheritis. Die Diphtheritis und Verschorfung befiele sonach die feineren Bronchien und die Lungenläppchen (Lobularnekrose, Henle); mit dem Abfalle des Schorfes wäre die Cavernenbildung gegeben.

Ganz dasselbe, wie hier, sehen wir in der Periode der Sekundärprocesse nach Typhus und analogen schweren Infektionskrankheiten durch die diphtheritischen Entzündungen in Organparenchymen; namentlich in der Milz (Keile), in den meseraischen und anderen Lymphdrüsen [1]). Durch einen Typhus, eine Pyämie etc. können sonach ebensogut die Grundlagen für eine künftige Miliartuberkulose gesetzt werden, wie durch tuberkulöse Pneumonie.

Wie die Diphtheritis überhaupt, wäre die tuberkulöse Infiltration nicht minder der Ausdruck einer lokalen Schwäche der Circulation und endlichen capillaren Anämie. Ich weiss, diesen Satz zu stützen, keinen besseren Beweis anzuführen, als eine vor Kurzem bei einem 25jährigen Manne beobachtete angeborene Herzcyanose mit eminenter, chronisch gewordener tuberkulöser Pneu-

---

1) Engel ist die bezeichnete Analogie nicht entgangen (a. a. O. p. 50).

monie. Die Aorta entsprang in diesem Falle aus beiden — die Rolle Einer Kammer spielenden — Ventrikeln, die nur mit 2 Klappen versehene Pulmonalarterie war bis zum Durchmesser von kaum $\frac{3}{4}$ ctm. stenosirt, der Ductus Botalli geschlossen. Dass diese Stenose mit grosser Blutarmuth und Schwäche der Circulation durch die Lungen verbunden sein musste, wird wohl nicht bezweifelt werden [1]).

Welch' andere Ursachen die gleiche Schwäche und Anämie im kleinen Kreislaufe und sonach die primitive tuberkulös-diphtheritische Pneumonie hervorzubringen vermögen, diess zu eruiren wäre die Aufgabe weiterer Forschung.

In den Sekundärprocessen nach schweren Fiebern (Typhus, Scharlach, Masern, Pyämie etc.) ist die Diphtheritis der da und dort sich geltend machende lokale Vorgang grösster Strömungsschwäche und Blutarmuth. Dasselbe leisten rasche, grosse Exsudationen, Blutungen, Säfteverluste durch Excesse, zu langes Säugen, heftige Strapatzen etc. Zu grosse Enge der feineren Lungenarterien als angeborene oder während der Entwickelung im Geborenen (durch Vererbung oder andere Ursachen) erworbene Bildungsanomalie dürfte, wie eine Stenose des Stammes der Pulmonalarterie Bedingung der Lungendiphtheritis werden. Mangelhafter Bau des Thorax, Schwäche der Respirationsmuskeln, beides angeboren oder erworben, und überwiegend stets an den Lungenspitzen ausgesprochen, sind von grosser Bedeu-

---

1) Der angegebene Bildungsfehler des Herzens bestand wesentlich in unvollendeter Entwicklung der Kammerscheidewand. Der Blutstrom aus dem rechten Ventrikel theilte sich in zwei Arme, in einen durch die abnorme Communikationsöffnung in die wohlgebildete Aorta und in einen anderen durch die Pulmonalarterie. Letztere musste daher in ihrem Wachsthume nothwendig hinter der Aorta zurückbleiben. In den früheren Lebensjahren reichte die Weite der Pulmonalarterie für das Vonstattengehen des kleinen Kreislaufes völlig aus; für die späteren ist denkbar, dass die Bronchialarterien collateral den Lungen Blut zuführten, den Mangel, welcher sich bei der grösseren Entwicklung der Lungen ergab, zu ersetzen. Ergiebig konnte diess jedoch nicht sein, denn einerseits dürfte die leichte Erweiterung der Aorta und der davon abgehenden Aeste ihren Grund nur in der grösseren Blutmenge haben, welche von zwei Ventrikeln aus in sie getrieben wurde; und andererseits ist ja gerade durch die Tuberkulose der Lungen die Insufficienz eines solchen Collateralkreislaufes erwiesen.

tung für die Entstehung der Tuberkelinfiltration. Rechnet man noch die vom Larynx oder der Trachea, oder von einem Bronchialaste oft in den anderen verschleppten und eingekeilten Massen oder die mannigfaltigen, in der Atmosphäre suspendirten oder andere durch die Respiration in die Luftwege gelangenden und auf mechanisch-chemische Weise lobuläre Gewebsnekrosen bedingenden Körper dazu, so wird man die Zahl der Ursachen nicht überschätzen, welche Tuberkulose und so den häufigen Tod durch dieselbe veranlassen.

B. Chronische Tuberkulose.

Verstreicht die Zeit der akuten Erkrankung (der tuberkulösen Pneumonie) — und ich habe schon berührt, dass diess um so eher geschieht, je geringer die Extensität derselben ist — so entsteht im ungünstigen Falle durch die vorhandenen Cavernen und durch die an ihrer Innenwand sich ereignende profuse Gewebszerstörung Consumption der Kräfte und nach unbestimmter Dauer endlich der Tod; im relativ günstigen Falle dagegen werden die diphtheritischen Lungenläppchen immer trockener, schrumpfen mehr und mehr ein und werden während dessen — durch die tuberkelartige, käsige Metamorphose (Virchow) — zu den eigentlichen Tuberkelmassen verwandelt [1]). Das um sie und zwischen ihnen befindliche gallertige Infiltrat ändert sich in der Art um, dass die beschriebenen kugelförmigen Zellen der fettigen Metamorphose verfallen, zu Körnerzellen werden, dagegen die spindelförmigen und verästelten Zellen zunehmen. In dem Masse, als dann die ersteren sammt ihrer Zwischenflüssigkeit durch Resorption verschwinden und so ein der Normalstruktur sich immer mehr annäherndes lufthaltiges Lungengewebe wieder hergestellt wird (Lösung), werden die letzteren (in nächster Nähe um die gelben Läppchen) vielmehr zu einem das Fasergerüste verstärkenden,

---

1) Die tuberkelartige Metamorphose ist sonach von der akuten Mortifikation der Gewebselemente, der Diphtheritis, zeitlich verschieden, und wenn ich nicht sehr irre, so fasst auch Virchow den ersteren Process als einen chronischen auf. Jedes diphtheritische Schorfgewebe erfährt, sofern es nicht von dem lebendigen Organgewebe völlig getrennt und abgefallen ist, die tuberkelartige Metamorphose.

bleibenden, schwielig-narbigen und pigmentirten Gewebe verwendet.

Das Lungengewebe wird so in umschriebenen oder ausgedehnteren Partien zu einem immer dichteren, oft gegen einen Mittelpunkt strahlig oder in Längsrichtungen zusammengezogenen, grau und blauschwarz, granitähnlich gefärbten, und durch völlige Obsolescenz oder durch einfache Obliteration der dazwischen liegenden und mit glänzendem Epithel gefüllten Alveolarräume, zu einem luftleeren Gewebe, welches die aus ihren Faserzügen unter dem Mikroskope noch erkennbaren verschorften Läppchen als gelbe, käsig-weiche oder trockene, selbst verkreidete Knötchen und Knoten umkapselt oder sich durch Resorption mehr oder weniger, selbst völlig von ihnen befreit hat.

Aus der tuberkulösen Pneumonie ist so eine chronische Lungentuberkulose geworden [1]).

Die letztere ist jedoch, wie es nach meiner Auseinandersetzung scheinen könnte, nicht immer die Folge einer Diphtheritis des Lungengewebes. Ich habe bei dieser schon angedeutet, dass auch feinere Bronchien von der gleichen Entzündung ergriffen werden. Diese Capillarbronchitis, welche nicht bloss diphtheritischer, sondern hie und da auch croupöser Natur ist, kömmt nun häufig für sich allein ohne Diphtheritis des Lungenparenchymes vor und wird von allen Anatomen mit zur Tuberkulose gerechnet, befällt gewöhnlich nur kleine Bezirke (besonders die Lungenspitzen) und zwar nur Gruppen von letzten Bronchialverästelungen oder manchmal nur isolirte feinste Zweichen. Sie verläuft, wie es scheint, immer chronisch und wird der Inhalt der betheiligten Bronchien unter vollständiger Obliteration resorbirt oder der enthaltene Eiter oder die diphtheritische Schleimhaut bleibt als gelbweisse Masse haften und obturirt für immer das Lumen. In jedem Falle wird die Wandung beträchtlich verdickt, indurirt, grau durchscheinend oder mattweiss, ist im Querschnitte gries- bis hanfkorngross und darüber, über der Schnittfläche erhaben; das Lungengewebe zunächst um sie wird pigmentirt, verdichtet, strahlig gegen sie hingezogen.

---

1) Engel spricht sich ebenfalls dahin aus, dass die akute und chronische Form der infiltrirten Tuberkulose sich zu einander verhalten, wie ein akutes Leiden zu einem chronischen derselben Art (a. a. O. p. 36).

Die bezeichneten Querschnitte haben nicht nur zur Verwechselung mit Miliartuberkeln überhaupt Veranlassung gegeben — sie stellen eine Form der derben, resistenten, grauen Miliartuberkel im Gegensatze zu den eigentlichen, akut auftretenden, weichen, leicht zerstörbaren Miliartuberkeln dar —, sondern auch zu der irrigen Annahme, dass die chronische Tuberkulose meistens mit (den genannten derben) Miliartuberkeln beginne, die an Zahl zunehmen, dadurch dichter zu stehen kommen und sich weiter ausbreiten, dass die ersten Miliartuberkel dieser Art grau seien (= dickwandige, indurirte, ohne Inhalt obliterirte feinste Bronchien), später in ihrer Mitte oder im Ganzen gelb, käsig, eitrig weich würden oder verkreiden (= der eingedickte, obturirende Eiter, die verschorfte Bronchialschleimhaut im verdichteten Ästchen, oder diphtheritische Lungenläppchen).

Ganz wie bei der für sich bestehenden indurirenden Capillarbronchitis verhalten sich nun die feineren betheiligten Bronchien bei chronisch werdender tuberkulöser Pneumonie.

An anderen Stellen des Narbengewebes sind nicht nur die Alveolen des Lungengerüstes, sondern auch die zugehörigen feinsten Bronchien vollständig untergegangen. Dagegen werden die grösseren Bronchien durch die Verdichtung und sofortige Volumverminderung des Lungengewebes erweitert, blasig oder cylindrisch, die Schleimhaut stark gewulstet, intensiv geröthet und mit puriformem Schleime belegt oder selbst diphtheritisch ergriffen.

Die Pleuralflächen verwachsen und an den Lungenspitzen, wo die grösste Volumverkleinerung des Parenchyms statthat, gewöhnlich mit einer entsprechenden, die Dicke des verbindenden Zwischengewebes an der übrigen Lungenoberfläche weit übertreffenden, den verlassenen Raum ausfüllenden Schwarte.

Hat nun die tuberkulöse Pneumonie nichts Specifisches an sich — und die tuberkulöse Capillarbronchitis hat gleiche Berechtigung — so stellt die chronische Lungentuberkulose, wie schon Reinhardt urgirt hat, nur eine chronische Entzündung dar, welche ihr Eigenthümliches bloss darin hat, dass die vorausgehende akute Entzündung eben eine Lobulardiphtheritis der Lunge oder Capillarbronchitis war. Noch mehr, es erscheint die chronische Tuberkulose sogar als Heilprocess der tuberkulösen Pneu-

monie und Bronchitis. Nur die, und zwar nicht in jedem Falle zurückgebliebenen grösseren, gelben Tuberkelmassen oder vorhandene Cavernen drücken ihr den Stempel der Bösartigkeit auf und bedingen die künftige Schwindsucht, zu welcher dann die in mehr oder weniger grossem Umfange sklerosirte und dadurch unbrauchbar gewordene Lunge, ferner die mit dem akuten Processe der tuberkulösen Pneumonie schon gleichzeitig ergriffenen und später einer Fett- und Speckdegeneration verfallenden anderen wichtigen Organe (Leber, Nieren, Milz, Lymphdrüsen etc.), etwaige Darmulcerationen, beschleunigende Beiträge liefern.

Cavernen unter Erbengrösse können wohl während der vorschreitenden Organisation des gallertigen Infiltrats geschlossen werden und vernarben, allein über Erbsengrösse ist ihre Heilung eine höchst seltene Ausnahme. Mitten in dem cirrhotischen Lungengewebe liegend, tragen sie dann an ihrer Innenwand die Zeichen einer fortdauernden, Schichte um Schichte ergreifenden Mortifikation. Und während kleinere Tuberkelmassen immer mehr der Resorption verfallen, werden grössere, d. h. den Durchmesser einer Erbse übertreffende, unter dem Einflusse von Fieberzuständen von der Gewebsumgebung sehr häufig als Schorfpfröpfe losgelöst und so die Veranlassung zur erneuten Cavernenbildung.

Manchesmal findet man neben den fortbestehenden, sich vergrössernden und oft mit benachbarten in Communikation tretenden Cavernen im übrigen Lungengewebe keine Spur mehr von gelben Tuberkelstellen, alle sind durch Resorption gänzlich verschwunden, ganze Lappen gleichmässig indurirt. Am interessantesten sind dann die Fälle, wo man nur Eine Lunge ergriffen, nämlich vollständig indurirt und mit Cavernen versehen findet, ohne dass auch nur ein einziger Tuberkel im indurirten Gewebe oder in der anderen gesunden Lunge, oder im Darme, in Lymphdrüsen oder anderwärts im Körper anzutreffen wäre.

Ein solcher Fall kam zur Beobachtung; er betraf die rechte Lunge. Die sphacelösen Gewebtheile, welchen die Cavernen ihr Daseyn zu verdanken hatten, und die in grösseren Massen in den Cavernen zurückgeblieben waren, hatten sich zu einer stinkenden, hellgrauen Fettschmiere umgeändert, welche unter Wasser in leicht zerstörbaren Flocken und Fetzen auseinanderging und in welcher das

Mikroskop nur nadelförmige Krystalle und Fettmoleküle entdeckte. Gegen 5 Unzen dieser Masse liess sich gewinnen!

Es ist jedoch einzugestehen, dass ein solcher Fall eine Entscheidung darüber, ob ein gewöhnlicher Lungenbrand oder eine exulcerirende Lungendiphtheritis dem gegenwärtigen Befunde vorausgegangen ist, kaum mehr möglich macht.

Bei den 18 Fällen chronischer Tuberkulose waren 12mal Ileumgeschwüre zugegen; 2mal begannen sie schon hoch im Jejunum, 4mal reichten sie bis tief ins Colon hinab, einmal war auch der Wurmfortsatz ergriffen. Wo die Darmgeschwüre fehlten, da waren häufig wenigstens die Mesenterialdrüsen zu käsig-tuberkulösen Massen verwandelt, oder waren einzelne miliare Knötchen in der Darmschleimhaut zu finden. 2mal hatte sich fast über das ganze Ileum und den gesammten Dickdarm oberflächliche Diphtheritis ausgebreitet, wobei nur die ringförmigen, grauen, hie und da durch Constriktion stenosirenden Geschwüre von derselben frei gelassen wurden.

Die Darmgeschwüre verhielten sich im Allgemeinen, wie die Lungengeschwüre, d. h. in der Geschwürsgrenze war die gallertige Infiltration, wie dort des Lungengewebes, so hier der Darmhäute zu dichtem, narbigem, schwarzblau pigmentirtem oder pigmentlosem Bindegewebe fortgebildet.

Hie und da fehlte es bei dieser Veränderung an eingebetteten grauweissen oder gelben Tuberkelmassen (Schorfen); die Darmerkrankung für sich betrachtet, war es dann häufig unmöglich die nach anderen, nicht tuberkulösen Vorgängen hinterbliebene schwielige, ebenfalls mit Schorfresten manchmal versehene Induration von der tuberkulösen zu unterscheiden.

Ich halte es nicht für überflüssig, noch einmal hervorzuheben, dass zur Zeit der akuten Erkrankung (der tuberkulösen Pneumonie) die solitären und gehäuften Drüsen der Darmschleimhaut in gewissen Fällen (merkwürdiger Weise jenen, welche mit typhösen Erscheinungen einhergingen) ähnlich wie beim Typhus anschwellen, nur mehr injicirt, gallertig durchscheinend und schlaffer aussehen. Unter den 5 angeführten Fällen war aber keiner, bei welchem Geschwürsbildung oder auch nur Verschorfung der Drüsenkapseln mit Eindickung des durch Zellenproliferation vermehrten Inhaltes derselben vorhanden gewesen wäre;

es ist jedoch kein Zweifel, dass in anderen Fällen nicht nur die letztere, sondern auch die erstere eintritt, dass aber die Schorfpfröpfe häufiger nicht alsogleich abfallen, sondern länger haften bleiben und im späteren chronischen Verlaufe manchmal sogar durch die schwielige Verdichtung der Umgebung mehr oder weniger umgürtet und so noch mehr festgehalten werden, bis sie endlich durch Vereiterung ausgestossen werden und das tuberkulöse Geschwür mit schwieligem Grunde und starren, verdickten, warzig-polypösen, unterminirten Rändern und Schleimhautbrücken übrig bleibt.

Mit der tuberkulösen Pneumonie und der akuten Schwellung der Darmdrüsen gleichlaufend sieht man auch die Bronchial- und Mesenterialdrüsen vergrössert, oft bis zur Wallnussgrösse, und gallertig infiltrirt.

Diese primitiven Darmgeschwüre werden nun häufig, wie beim Typhus, während des chronischen Zeitraumes sekundär vergrössert, und es entstehen neue durch diphtheritische Entzündung und sogar solche nach Art der pyämischen Infarkte, gehören dann dem Schleimhautgewebe und den Bindegewebschichten an und befallen die Drüsenapparate nur zufällig oder doch ebenso zufällig als die oder jene drüsenfreie Stelle, und können einerseits bis hoch in's Jejunum, ja bis in den Magen, andererseits bis in den Mastdarm hinab in mehr oder weniger grossen Entfernungen von einander auftreten.

Alle diese sekundären Geschwüre werden von Anfang an schon in der Queraxe der Darmwandung angelegt und folgen bei ihrer weiteren Ausbreitung den Ringgefässen derselben.

Die chronische Tuberkulose auf der Darmschleimhaut verhält sich sonach wie der Sekundärprocess nach Typhus, bei Pyämie etc. und unterscheidet sich von ihm nur durch die Neigung, eine chronisch-entzündliche Natur anzunehmen.

3mal hatten die Ileumgeschwüre perforirt, das eine Mal war dadurch allgemeine, rasch tödtende Peritonitis entstanden, das andere Mal ausgebreitete Peritonitis mit nachträglicher Verwachsung aller Eingeweide unter sich und mit dem serösen Überzuge der Bauchwand und das 3te Mal circumskripte Entzündung des Bauchfelles mit Absackung des ausgetretenen Darminhaltes. Die Kothhöhle, welche

die ganze rechte Darmbeingrube einnahm, durchbrach endlich in der Gegend der Spina anterior inferior auch die Haut.

Einmal trat der Tod durch Verblutung aus corrodirten Lungengefässen ein. Es war indess nicht möglich, die blutende Stelle nachzuweisen, indem in Folge der Respirationsbewegungen das Blut von seiner Quelle aus in beide Lungen und zwar in alle vorhandenen Cavernen, in die unverletzten Lungenbläschen (wodurch die Oberfläche der Lungen hell- und dunkelroth gesprenkelt wurde), in alle Bronchien, in Trachea und Larynx getrieben worden war und da in geronnenem, dort in flüssigschaumigem Zustande, ohne dass der eine oder andere bedeutungsvoller war, gefunden wurde. Es ist dieses Verhalten behufs der Diagnose im Leben von Wichtigkeit, indem es nicht gelingen dürfte, aus dem hörbaren und nothwendig beiderseitigen Rasseln zu entscheiden, welche von beiden Lungen die blutende sei. Wahrscheinlich ist auch nicht immer der Blutverlust die nächste Ursache des Todes, sondern vielmehr Suffokation durch die mechanische Absperrung der Luft in den blutgefüllten Bronchien.

Viele der chronischen Tuberkulosen zeigten in dem noch gesunden, aber serös-gallertig durchtränkten Lungengewebe Miliartuberkel, deren Ausbruch gewöhnlich unter den Erscheinungen eines hektischen Fiebers zum Tode führte. Die Miliartuberkulose giebt aber um so mehr das klinische und anatomische Bild einer Infektionskrankheit, eine je geringere Ausbreitung die zu Grunde liegende Tuberkulose (gelbe Knoten und Cavernen) erlangt hat und erscheint um so weniger als eine derartige allgemeine Infektionskrankheit, je grössere Partien beider Lungen durch die chronische Tuberkulose vernichtet sind, ja sie fehlte oft gänzlich, weil eben die schwielige Gewebverdichtung ein Schutzmittel gegen die Resorption abgiebt.

Unter der Rubrik „Miliartuberkulose" habe ich daher nur jene Fälle aufgenommen, wo die zu Grunde liegenden Knoten und Cavernen von geringer Zahl und unbedeutender Ausbreitung waren, dagegen alle übrigen der chronischen Tuberkulose zugewiesen. Eine scharfe Grenzlinie ist nicht zu ziehen [1]). Bei der Bestimmung der Miliartuber-

1) Wenn Engel behauptet, unter 700 Fällen infiltrirter Tuberkulose noch keine einzige Combination mit miliaren Tuber-

kulose muss man sich jedoch hüten, Querschnitte verdickter feinerer Bronchien für miliare Tuberkel und wenn aus ihrem Lumen ein Eitertröpfchen oder käsiger Brei auszuheben ist, diese Erscheinung für centrale Tuberkelerweichung zu halten.

Die den letzteren zu Grunde liegende Capillarbronchitis mit Wandverdickung kann gleichzeitig mit der tuberkulösen Pneumonie aufgetreten sein, sie kann aber später auch dadurch entstanden sein, dass Inhaltstheile von Cavernen durch die Respiration verschleppt wurden, in diesen oder jenen einsamen oder in Gruppen von feineren Bronchien stecken blieben und daselbst neuerdings diphtheritische Capillarbronchitis erzeugten.

Die nebenbei in anderen Organen (Milz, Nieren, Prostata etc.) auffindbaren gelben Herde werden wohl für Tuberkel ausgegeben, sobald chronische Tuberkulose in den Lungen zugegen ist; allein sie lassen sich von ebensolchen Herden, welche im Gefolge von Typhus, Cholera, Pyämie etc. als diphtheritische Entzündungeu angesehen werden müssen, durch kein Merkmal unterscheiden.

In kurze Worte zusammengefasst, müsste man also sagen: die Miliartuberkulose ist eine specifische Erkrankung; die Specificität der tuberkulösen Pneumonie und Capillarbronchitis dagegen ist als Lokalerkrankung im höchsten Grade zweifelhaft und als Allgemeinkrankheit nur mit grosser Vorsicht anzunehmen; die tuberkulöse Pneumonie bietet in letzterer Beziehung bei mehreren Fällen grosse Analogien mit dem Typhusprocesse dar.

So wesentlich nun die Differenz zwischen Miliartuberkulose und tuberkulöser Pneumonie ist, so kommen doch beide mittelst der chronischen Tuberkulose in zeitliche Aufeinanderfolge und causale Verbindung zu stehen. Wo nämlich die tuberkulöse Pneumonie nicht tödtet, sondern unter der Form einer chronischen Entzündung ihren Heilprocess eingeht, kann es geschehen, dass die verbleibenden verschorften Gewebtheile eine Umwandlung zu jenem specifischen Tuberkelstoffe durchmachen, dessen nachträgliche Resorption Miliartuberkulose hervorruft. Ganz

---

keln beobachtet zu haben (a. a. O. p. 33), so können diess nur Fälle von ausgebreiteter chronischer Tuberkulose oder von akuter tuberkulöser Infiltration gewesen sein.

derselbe Erfolg wird noch gewöhnlicher durch resorbirte Bestandtheile von den verschorfenden Wänden fortbestehender Cavernen aus beobachtet.

Auf die tuberkulöse Capillarbronchitis scheint (im Gegensatze zur tuberkulösen Pneumonie und ihren Cavernen) niemals Miliartuberkulose zu folgen.

Kann der ganze Körper von einem primitiven gelben Tuberkel aus inficirt werden, so hat es nichts Absonderliches mehr, wenn man annimmt, dass der männliche Same und das Ei an der Infektion theilnehmen, dass die Tuberkulose nicht bloss durch Uebertragung der speciellen Organisations- und Bauverhältnisse des elterlichen Brustkorbes und seiner inneliegenden Organe, sondern auch in der eben bezeichneten Richtung hereditär seyn kann — vorausgesetzt, dass Zeugung oder Empfängniss statthatten, während Mann oder Weib an tuberkulöser Infektion, die ja nicht immer schwere Erscheinungen hervorzubringen braucht, litten.

Ich habe nun noch einiger Nebenfunde bei Tuberkulose überhaupt (sei es die miliare, akut infiltrirte oder chronische Tuberkulose) zu erwähnen.

Sie betreffen vor Allem die Verwachsungen von sich berührenden Oberflächen. Es gibt kaum eine Krankkeit, wo dieselben so zahlreich und auffallend sind, als bei Tuberkulose.

Am häufigsten fand sich die Pleura allseitig ohne Unterbrechung verwachsen und nicht bloss da, wo die tuberkulöse Entzündung bis an die Oberfläche der Lungen reichte, sondern auch da, wo nur einzelne Knoten central in einem übrigens lufthaltigen Gewebe anzutreffen waren. Das Bauchfell war einmal allseitig, zweimal an vielen Stellen, einmal der Herzbeutel vollständig verwachsen. Achtmal traf ich Verwachsung der dura mater mit der inneren Schädeltafel. Das die Verwachsung herstellende Bindegewebe war in den Fällen frischer Infiltration auch von jugendlicher Beschaffenheit und namentlich ist in dieser Beziehung die zweimalige jüngste Bildung an der dura mater mit Osteophytanflug hervorzuheben.

Ferner sind 4 Fälle von Verdickung und Verkürzung der Bicuspidalklappe zu erwähnen, welche neben Miliartuberkulose gefunden wurde. Der Satz von der Ausschliessung der Tuberkulose und Klappenfehlern ist nur

dann richtig, wenn durch die letzteren Schliessungsunfähigkeit oder Ostiumverengerung bedingt ist und wenn unter Tuberkulose die akute Infiltration oder chronische Tuberkulose verstanden wird. Insufficienz verursacht Circulationsstörung in den Lungen und diese ist der Tuberkulose nicht günstig. Noch mehr, die Circulationsstörung muss, wenn sie vor Tuberkulose schützen soll, von der Art sein, dass sie eine venöse Stauung in den Lungencapillaren erzeugt, wie es z. B. Fehler am Ostium venosum sinistrum thun; die entgegengesetzte Circulationsstörung dagegen, welche Anämie und absolut verminderten Blutdruck im kleinen Kreislaufe veranlasst, z. B. der oben erwähnte Fall von Stenose am Ostium arteriosum pulmonale, begünstigt im Gegentheile die Tuberkulose nicht nur, sondern erzeugt sie direkt. Ganz bestimmte Herzfehler hindern somit das Auftreten der Tuberkulose, ganz bestimmte bedingen sie. Dagegen schützt umgekehrt Tuberkulose nicht vor dem späteren Auftreten eines chronisch oder akut sich entwickelnden Klappenfehlers.

Endlich darf das Zusammentreffen mit Rachitis nicht übergangen werden. Dreimal waren es erwachsene Individuen mit abgelaufener Rachitis, welche in Folge von Lungencavernen der Miliartuberkulose erlagen (ein Fall von Craniotabes mit Hirntuberkulose, ein Idiot mit Oxycephalie, der Fall mit Fistula bimucosa und Rückgratskrümmung); einmal war es ein Kind mit frischer ausgebreiteter Diphtheritis der Lungen und Bronchialdrüsen, gleichzeitig mit blühender Rachitis. Es lässt sich dabei in das Verhältniss von Tuberkulose, Skrophulose und Rachitis ein schwacher Einblick thun. Schwellung der Lymphdrüsen ist die Eigenthümlichkeit der Skrophulose; beschliesst dieselbe ihr Dasein höchstens mit Entwicklung von Bindgewebe in den Lymphdrüsen, so wäre diess die reine Skrophulose; zeigt sich aber daneben tuberkelartige Metamorphose oder begleitet die Schwellung eine diphtheritische Entzündung, werden die abgestorbenen Gewebtheile nicht vollständig resorbirt, so hat man die Tuberkulose der Lymphdrüsen vor sich. Auf die Skrophulose folgt desshalb hie und da Tuberkulose, hie und da nicht. Ganz dasselbe lässt sich von den rachitisch wuchernden Knochen sagen; sie lassen wie die schwellenden Lymphdrüsen hie und da eine tuberkelartige Metamorphose zu und die Rachitis kann dann als

früheres Stadium der Tuberkulose betrachtet werden. Häufig genug treffen Skrophulose und Rachitis zusammen und werden miteinander Vorläufer künftiger Tuberkulose.

Die oben berührten Verwachsungen werden wahrscheinlich in dem Zeitraume der Skrophulose und Rachitis gesetzt und müssen sofort als kein zufälliger Nebenbefund betrachtet werden. Rachitische Verkrümmungen oder die Pott'sche Knickung der Wirbelsäule, welche eine venöse Stauung in den Lungen bedingen, sind dann auch, wie die Klappeninsufficienzen, Hindernisse für die spätere Entwicklung der Lungendiphtheritis (der akuten Tuberkelinfiltration) und die daraus hervorgehende chronische Entzündung (chronische Tuberkulose); dagegen sind die betreffenden Individuen für den Fall, als durch die Skrophulose in den Lymphdrüsen, durch die Rachitis in den Knochen Tuberkelmassen zurückgeblieben sind, nicht vor Miliartuberkulose geschützt.

C.

Die übrigen, gewöhnlichen Entzündungen der Respirationsorgane waren folgende 11:

1 Laryngeal- und Trachealcroup bei einem 3jährigen Knaben,

9 Pneumonien und

1 davon zu trennende eigenthümliche Art von Pneumonie nach Ileus bei einem 48jährigen Manne.

Die 9 Pneumonien betrafen 6 Weiber und 3 Männer; 3 könnten als senile Pneumonie gelten, indem die Verstorbenen 2mal in einem Alter von 65, einmal von 79 Jahren standen. Von den übrigen 6 könnte man nur eine als ätiologisch verschieden betrachten, nämlich eine puerperale bei einer 34jährigen Magd mit raschestem Verlaufe, nämlich mit Tod am 2ten Tage nach der Geburt und zugleich der Entstehung der Krankheit.

Die Pneumonie zeigte sich 2mal links allein und zwar einmal in beiden Lappen, einmal nur im unteren; 2mal rechts allein und zwar einmal in allen 3 Lappen, das andere Mal nur im oberen. Gekreuzt traf ich sie einmal, links oben und rechts unten, symmetrisch 2mal, einmal die beiden unteren, das andere Mal den linken unteren und den rechten mittleren und unteren. 2mal endlich waren beiderseits alle Lappen ergriffen.

Summirt man die vorliegenden Angaben, so findet sich, dass der rechte untere Lappen 6mal, jeder der beiden Lappen der linken Lunge 5mal, der obere und mittlere der rechten Lunge je 4mal ergriffen waren.

Mit Ausnahme 2er Fälle, nämlich einer Induration und eines Lungenbrandes, war stets (also 7mal) graue Hepatisation zugegen. Die Induration sowohl, als der Brand beschränkten sich nur auf Einen Lappen, die Induration auf den rechten oberen, der Brand auf den linken unteren. In den übrigen Lungentheilen waren alle etwaigen Entzündungszeichen verschwunden. Der Lungenbrand betraf ein 24jähriges Mädchen und führte erst nach einem 43tägigen Krankenlager zum Tode. Die Induration gehört einer der senilen Pneumonien zu und der Tod wurde zweifelsohne nicht durch sie, sondern den folgenden schweren Sekundärprocess mit Diphtheritis im Dickdarm und entsprechender Nephritis zu Stande gebracht.

Die graue Hepatisation zeigte sich in der Regel in jedem der ergriffenen Lappen und nur 2 Fälle machten davon eine Ausnahme, indem in einem der übrigen Lappen die Zeichen der Lösung aus rother Hepatisation zugegen waren. So war einmal neben grauer Hepatisation des Ober- und Mittellappens der rechten Lunge der zugehörige untere, und ein anderes Mal neben grauer Hepatisation der ganzen linken Lunge die ganze rechte Lunge in Lösung begriffen. Auch in der Rubrik Cholera ist ein Fall aufgeführt, wo diese Krankheit einen Mann befiel, dessen entzündete Lunge (rothe Hepatisation) eben in das Stadium der Lösung übergegangen war.

In beiden Fällen war eine ältere Erkrankung in der Schädelhöhle zugegen; bei dem einen, einer senilen Pneumonie (79jähriges Weib), fand sich ein wallnussgrosser, mit kaffeebraunem Brei gefüllter apoplektischer Herd im Hinterlappen des Gehirns, bei dem anderen (einem 22jährigen Burschen, demselben, wo die ganze rechte Lunge in Lösung übergegangen war) eine feste Verwachsung der dura mater mit der Innentafel des Schädels und Hirnödem.

Die Gefahr bei der erwähnten senilen Pneumonie war überdiess durch ein Fettherz und rigide Klappen, besonders aber durch tubuläre und cortikale Nierenatrophie (tubulär durch Erweiterung der Nierenbecken, cortikal mit Bildung zahlreicher Cysten) gesteigert.

Bei der 3ten senilen Pneumonie fand sich nebenbei ein grosser Sehnenfleck auf dem Herzen, die Bicuspidalklappe verdickt, verkürzt, mit Kalkscherbchen versehen und die Leber zeigte beträchtliche Schnürbrustatrophie.

Constant war die Leber der jüngeren Personen auffallend gross, fettig und zugleich blass oder wie bei der puerperalen Pneumonie trotz der vorausgegangenen grossen Aderlässe blutreich; die Milz dabei nur zweimal vergrössert und weich, in allen übrigen Fällen, zumal aber bei den senilen Pneumonien eher verkleinert. In beiden Fällen der Vergrösserung traf ich bis in den Pfortaderstamm reichende Gerinnungen in der Milzvene und waren nebenbei auch die Mesenterialdrüsen geschwellt, ödematös.

Bedeutendes Interesse boten auch die Nieren, welche mit Ausnahme der Fälle von Induration, Brand und der eben erwähnten Nierenatrophie — also 6mal — mehr oder weniger stark vergrössert und infiltrirt waren. Ganz dasselbe Verhalten zeigten sie bei dem Laryngealcroup.

Erwähnenswerth ist noch das Hautödem einmal auf dem Brustbeine und im vorderen Mediastinum (Fall von linkseitiger Pneumonie bei einem 23jährigen Manne) in Folge von frühzeitiger Gerinnung des Blutes in der Vena mammaria interna, das andere Mal an der linken Hand (Fall von Pneumonie aller Lappen und Dura-mater-Verwachsung).

Der Fall von Ileus mit schliesslich eigengearteter Pneumonie war folgender: Ein 49jähriger, kräftiger Mann erkrankte mit Leibschmerzen, die jedoch selbst bei Druck nicht erregt oder vermehrt wurden. Dabei war der Leib aufgetrieben, besonders in der Cöcalgegend und die Windungen einzelner Darmstücke konnten durch die Bauchdecken unterschieden werden. Am selben Tage kein Stuhl, einmaliges Erbrechen. Die bedeutende Vergrösserung des linken Scrotum erwies sich auf das Bestimmteste als eine Hydrocele. Auf Klystire erfolgte am 3ten Tage Ausleerung. Die darauf nur kurze Zeit verschwundenen Schmerzen kehrten jedoch alsbald wieder, der Stuhl blieb wieder aus; dagegen erschien häufiges Aufstossen, dann Erbrechen, endlich selbst von Koth (Nachmittag des 4ten Tages). Der Leib fühlte sich weich, teigig, etwas schwappend an und seine Perkussion vom Nabel an nach abwärts zeigte Dämpfung, die jedoch mit Helligkeit da und dort

nach kurzen Intervallen wechselte, nur oberhalb der Symphyse war in einer Ausdehnung von 3 Fingerbreiten constante Dämpfung. Von der Leber war vorn nur eine kleine Partie des linken Lappens perkutirbar, indem sie so um ihre Queraxe gedreht war, dass ihr oberer, stumpfer Rand nach rückwärts, ihr unterer scharfer Rand nach auf- und vorwärts geschoben war. Aber auch hier wechselte der Zwerchfellstand zwischen der 4—6ten Rippe. Mit dem Kotherbrechen stellte sich allgemeiner Verfall, kalte feuchte Haut, verminderte Elasticität und bläuliche Färbung derselben, frequenter, kleiner, schwacher Puls, Singultus, heftiger Durst ein. Stuhl erfolgt von nun an bis zum Tode keiner mehr, Urin dagegen wurde fortwährend gelassen. Unter dem Gebrauche grosser Dosen des Opiums verschwanden die Schmerzen im Leib eben so wie das Erbrechen, der Collaps verminderte sich, die Kälte nahm ab, so dass die Wiederherstellung wahrscheinlich wurde; da am 7ten Tage trat ein Wechsel der Erscheinungen ein; erhöhte Temperatur, höhere Pulsfrequenz, während der Leib weniger aufgetrieben erschien. Der Kopf war eingenommen, Sopor, Delirien traten ein. Am 8ten Tage nahmen die Delirien zu, der Kranke verliess mehrmals das Bett, der Urin ging unwillkührlich ab. Das Erbrechen hatte fast ganz sistirt, dagegen traten Abends plötzlich grosse Dyspnöe, häufige Respirationsbewegungen (36—40 in der Minute) mit lautem Rasseln ein, die perkutirte Lunge gab beiderseits leer-tympanitischen Schall, der Puls zählte gegen 130 und um 10 Uhr starb der Kranke.

Sektion: Die Hirnhäute ungewöhnlich injicirt, die Windungen des Gehirnes abgeplattet, das Mark ödematös, die Hirnhöhlen leer. Die linke Lunge allseitig verwachsen, die untere Partie des Oberlappens und der Unterlappen grösstentheils in lobulärer Hepatisation, und zwar die meisten Herde sphacelös zerfliessend und mit dunkelrother hämorrhagischer Umgebung versehen. Dieselbe Beschaffenheit zeigt der rechte Unterlappen. Die übrigen Theile sind lufthaltig, ödematös. So weit die Lobularentzündung reicht, findet sich Faserstoffbeschlag auf der Pleurafläche. Die Bronchialschleimhaut tiefroth, geschwellt und setzt sich diese Veränderung in die Trachea bis zum Larynx fort; stellenweis findet man croupähnliche Fetzen aufgelagert und in diese missfarbige, gelbbraune Bröckelchen eingebacken,

welche das Mikroskop als gallegefärbte Speisereste (Pflanzen- und Muskeltheile) erkennt. Ein grosser Sehnenfleck haftet auf der Vorderfläche des rechten Herzventrikels, die zweizipflige Klappe ist leicht verdickt. Die Leber ist mit dem Unterrande nach aufwärts gerichtet, mässig gross, ihr Gewebe gleichmässig braunroth, die Gallenblase vergrössert. Die Milz klein, derb. Die Mesenterialdrüsen vergrössert, das Mesenterium und der seröse Darmüberzug rosig geröthet. Im Colon liegen dicke Kothbrocken; vom Coecum an das Ileum im Allgemeinen erweitert und diese Erweiterung nur durch etliche etwas engere Stellen unterbrochen, schlaffwandig, durch alle Schichten, namentlich aber in seiner Schleimhaut ödematös verdickt und im Kanale saffranfärbiger, wässeriger Inhalt. Genannte Veränderungen sind am schärfsten in der Nähe des Coecum ausgesprochen und verlieren sich mehr und mehr gegen das Jejunum zu. Doch sind selbst die Duodenumfalten noch gewulstet und mit Ecchymosen durchsetzt. Die Urinblase ausgedehnt, gefüllt; die Nieren vergrössert, brüchig. Die Annahme einer Hydrocele der rechten Seite rechtfertigte sich an der Leiche. — Die brandige Lobularpneumonie wurde in diesem Falle sonach durch die Einathmung von Koththeilchen während des Erbrechens auf traumatisch-chemische Weise zu Stande gebracht. Es soll diese Entstehungsart von Pneumonie namentlich bei Irren vorkommen und dürfte hier wie dort auf centraler Lähmung des Nervus recurrens beruhen. — Aus den vorliegenden, wie früheren Beobachtungen lassen sich nun mehrere anatomisch verschiedene Arten von akuter Pneumonie entziffern, welche auch eine genetische und vielleicht selbst klinische Trennung nothwendig machen.

Hinreichend charakterisirt ist die tuberkulöse oder diphtheritische Pneumonie.

An den übrigen 7 Pneumonien ist Niemand gestorben, ohne dass nicht graue, eiterige Hepatisation gefunden worden wäre. Dass diese eigentlich sogenannte croupöse Pneumonie mit der tuberkulös-diphteritischen nichts gemein hat, bedarf kaum eines Beweises mehr.

So unbestritten jedoch das Wesen der croupösen Pneumonie in Exsudatpfröpfen und Eiterbildung nicht nur in den Bronchien, sondern auch in den Lungenalveolen gesucht wird, so wenig halte ich unsere Kenntnisse in Bezug

auf die ersten, den Pneumonien überhaupt und die den weiteren sogenannten Stadien zukommenden anatomischen Veränderungen für abgeschlossen. Auch die nachfolgenden Bemerkungen lege ich mit der Besorgniss vor, dass sie als unreif erkannt werden möchten.

Ich stelle nämlich vor Allem die Frage, sind die Anfänge einer tuberkulösen und croupösen Pneumonie verschieden und so verschieden, dass in ihnen schon die zukünftige Art der Pneumonie gelegen ist?

Die frühere pathologische Anatomie entschied dieselbe in der Weise, dass sie für die tuberkulöse Pneumonie eine eigenthümliche Dyscrasie vindicirte, unter deren Einfluss die sonst keine Differenzen zeigende Entzündung ein Exsudat lieferte, welchem die Nothwendigkeit zu tuberkulisiren schon innewohnte. Die Crasenlehre ist Gott sei Dank begraben, ihre berühmten Urheber haben ihr selbst den Brutusstoss gegeben. Wenn aber die tuberkulöse Dyscrasie nur ein Hirngespinnst und wenn, wie ich nachgewiesen zu haben glaube, die tuberkulöse Pneumonie eine nicht specifische diphtheritische Entzündung ist, so wird der Aufschluss darüber, warum die Pneumonie in den 2 Richtungen und Arten einer croupösen und diphtheritischen auseinandergehe, anderswoher geliefert werden müssen. Die gallertige Infiltration kömmt dabei nur als (s. v. v.) Nebenprodukt in Betracht, nicht als Vorstadium der tuberkulösen Pneumonie.

In dem Ablaufe einer croupösen Pneumonie, die durch Rokitansky nach allen Beziehungen am besten gekannt ist und für deren Kenntniss ich kaum etwas zuzufügen habe, hat man seit langer Zeit die rothe und die graue Hepatisation unterschieden.

Bei ausgebildeter rother Hepatisation zeigt das Lungengewebe folgende Charaktere:

In grösseren (lobären) oder kleineren (lobulären) Abschnitten ist es umfänglicher, schwerer geworden, in allen betroffenen Partien gleichmässig, continuirlich luftleer, starr, brüchig, auf der Schnittfläche ziemlich trocken, körnig, dunkel, braun- bis schwarzroth. Die Farbe rührt zum grössten Theile von Hämorrhagien in die Lungenalveolen und feineren Bronchien her und die übrigen Eigenschaften gehören somit zur Hälfte den Blutgerinnseln, zur Hälfte dem geronnenen Exsudate (Fibrin) in den genannten Höh-

lungen an. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man körnerreiche Epithelien, ausser den gefärbten Blutkörpern farblose, aus deren Menge man schliessen darf, dass eine grössere Zahl wahrscheinlich neugebildete, von ihnen jedoch nicht unterscheidbare Primitivzellen (Eiterkörper) darstellen, endlich die fadigen und molekulären Gerinnungsformen des Faserstoffes.

Überschaut man diesen Befund, so wird klar, dass der rothen Hepatisation etwas vorausgehen müsse, was das Blut innerhalb der Lungencapillaren zur Exsudation, die Wandungen der Gefässe und lufthaltigen Räume zum Zerreissen zwingt. Ohne mich hier weiter auf die einzelnen elementaren pathologischen Vorgänge und die ätiologischen Bedingungen einzulassen, sei somit der Vorläufer der rothen Hepatisation bezeichnet mit „akuter Ernährungsstörung bis zum Brüchigwerden des Lungengewebes und der Capillargefässwandungen", welche Störung nicht nur Faserstoffexsudation, sondern auch nachherige Capillarblutung mit sich führt.

Es ist begreiflich, dass, wenn man auch in dem Vorläuferprocesse, besonders zwischen der noch nicht und der bereits eingetretenen Blutung (d. i. zwischen dem Engouement oder 1sten Stadium der Autoren und der ausgebildeten rothen Hepatisation) eine scharfe Grenze ziehen könnte, diese Grenze im Allgemeinen doch dadurch verwischt wird, dass die Blutung nicht an allen Stellen der von Entzündung befallenen Lungenpartien zu gleicher Zeit eintritt, dass aber vollends die Eintheilung in ein Stadium der grauen Hepatisation zu missbilligen ist, indem man hier nicht wohl geschiedene Zustände vor sich hat, sondern nur die nothwendigen Veränderungen des von Anfang an gesetzten Zustandes.

In der grauen Hepatisation behält nämlich die Lunge das Volum, das Gewicht, die Luftleere, die Starrheit, das körnige Gefüge der rothen Hepatisation bei; es nimmt nur die Brüchigkeit zu und die rothe Farbe verwandelt sich in eine graurothe, graugelbliche, graue, die Schnittfläche bedeckt sich mit einem schleimigen, trüben Fluidum. Bei mikroskopischer Untersuchung überwiegen nun die Eiterkörper (neugebildeten Primitivzellen) über die gefärbten Blutkörper bei Weitem, die Partie ist blutarm geworden, die Gerinnsel zeigen Eiterkörper mit geringem Gehalte an

fadigem, dagegen überwiegend mit molekulärem Gerinnsel dazwischen und dieses verliert immer mehr die Eigenschaften des Faserstoffs und nimmt die des Pyin's an, wie die Reaktion auf Essigsäure darthut. Auch die Epithelien sind grösstentheils verloren, mit den extravasirten Blutkörpern durch molekulären Zerfall oder durch Auflösung in der Exsudatflüssigkeit zu Grunde gegangen. Im weitesten Extreme der grauen Hepatisation und speciell der Brüchigkeit des Lungengewebes erweichen ganze Gruppen von Läppchen und fliessen zu einem Abscesse zusammen; in anderen Fällen, in welchen der Tod nicht eintritt, entsteht chronische graue Induration des Lungentheiles.

Erwachsene sterben höchst selten vor vollendeter grauer Hepatisation. Die Zeit dieser Vollendung ist jedoch äusserst verschieden; sie geschieht bald in allmäligen, bald in höchst raschen Übergängen, so dass eine Schwankung zwischen 3—12 und mehr Tagen angenommen werden darf.

Vergleichen wir die tuberkulös-diphtheritische Pneumonie mit der beschriebenen croupösen. Sie zeigt sich, um gleich einen Hauptunterschied anzugeben, auf einem mehr oder weniger grossen Abschnitte des Lungenparenchyms nicht continuirlich, sondern meist nur herdenweise (lobulär). Die ausgebildete Diphtheritis kann unstreitig nur der grauen Hepatisation in gleiche Linie gegenübergestellt werden und so ergiebt sich in den lobulären Herden der ersteren völlige Blutleere, immer zunehmende Trockenheit, bei grauer Hepatisation dagegen nur Blutarmuth, immer zunehmende Durchfeuchtung; dort molekuläre Infiltration, molekulären, trockenen Zerfall, hier eiterkörperhaltige Gerinnsel, in Flüssigkeit schwimmende Eiterkörper; dort Verschorfung der Wandungen der Lungenbläschen und Bronchien, hier neuer abnormer Inhalt in den Hohlräumen derselben. Wir haben somit als wesentliche Erscheinung bei Diphtheritis nicht eine mit Zellenneubildung verbundene „Ernährungsstörung", sondern, da gewisse Bezirke des Capillarnetzes vom Blutstrome völlig verlassen werden, ein zu Verschorfung führendes „Abschneiden aller Ernährung."

Auf Schleimhäuten sieht man hie und da Croup und Diphtheritis nebeneinander, je nachdem nämlich die Bedingungen für den einen oder anderen Vorgang von vornherein gesetzt waren. Niemals wird man aber annehmen dür-

fen, dass die ursprüngliche, für Diphtheritis gesetzte Veränderung später zu Croup werden könne, und ebenso unmöglich dürfte es sein, dass die ursprüngliche, dem Croup zugehörige Veränderung in Diphtheritis ausarten könne. Würde man dennoch eine vorerst croupöse Schleimhautstelle späterhin diphtheritisch finden, so dürfte man nicht den Übergang aus dem einen in den anderen Process behaupten, sondern man müsste annehmen, dass in der vorerst croupös ergriffenen Schleimhaut später der diphtheritische, als völlig neuer Process von seinen ersten Veränderungen an sich festgesetzt habe.

Bei Besprechung der tuberkulösen Pneumonie nahm ich an, dass sie in Folge grosser Schwäche und Blutarmuth in den capillaren Bahnen des Lungenkreislaufes entstände. Das Vorkommen diphtheritischer Entzündungen in den Sekundärprocessen schwerer Infektionskrankheiten beruht nicht minder auf der grossen Schwäche der Circulation und der Aufzehrung der allgemeinen Blutmasse. Es fehlt uns leider das Mittel, exakt bestimmen zu können, welche Blutmenge für jeden Körper die normale sey und sonach auch, um wie viel durch den herabgesetzten Stoffwechsel in diesen Krankheiten dieselbe abgenommen habe. Immerhin dürfen wir aber behaupten, dass in allen Fällen, wo allgemein oder bloss örtlich umschrieben Blutarmuth und Abschwächung der Circulation zusammentrafen, die Bedingungen für Diphtheritis gegeben waren. Croupöse Pneumonie dagegen sehen wir bei den vollsaftigsten, kräftigsten, bis dahin immer gesunden Menschen entstehen, und dürfte sonach ein gewisser Blutreichthum im Gegensatze zur Diphtheritis Bedingniss ihrer Entstehung sein. Je mehr diese sonst günstigen Verhältnisse obwalten, um so mehr sind im concreten Falle auch die croupösen Gerinnungen ausgesprochen und ist die Ausbreitung der Entzündung eine lobäre. Wir beobachten jedoch croupöse Entzündungen, wie an den betreffenden Orten angeführt ist, auch in den Sekundärprocessen, und zwar selbst combinirt mit anderweitiger Diphtheritis, z. B. croupöse Entzündung in den Lungen (graue Hepatisation) mit Diphtheritis im Larynx, im Darme, also beide Arten unter den gleichen allgemein ungünstigen Verhältnissen. Je mehr diese letzteren vorhanden sind, um so eher ist die Entzündung nur lobulär, um so geringfügiger sind die croupösen Gerinnsel, ja sie können ganz feh-

len und bloss durch flüssigen Eiter ersetzt sein. Im letzteren Falle wird die Schnittfläche des ergriffenen Lungentheiles nicht körnig, granulirt, sondern glatt seyn; die ausgebildete eitrige Infiltration und besonders häufig senile und hypostatische Pneumonien zeigen diese Modifikation. Die Eiterbildung ist somit das eigentlich Charakteristische für die croupöse Pneumonie, nicht die Faserstoffabscheidung; es scheint, dass sie, wie bei Riss- und Quetschwunden überhaupt, also auch bei den unzähligen Rissen der Capillargefässe und der Wandungen der Lungenbläschen das nothwendige Resultat des entstehenden Entzündungsprocesses ist. Unter den 2 Bedingungen nun (Stromschwäche und Blutarmuth) ist es dann sicherlich die grössere lokale Blutarmuth, bald durch physiologische Verhältnisse des Organes und Gewebes begründet, bald durch ein mechanisch-chemisches Hinderniss für das Ein- oder Ausströmen des Blutes in einem gewissen Capillarbezirke erzwungen, welche gleichzeitig mit der allgemeinen Abschwächung der Circulationskraft statt Croup Diphtheritis erzeugt. So scheint mir der grössere Blutgehalt in den Lungen Bedingniss der in den Sekundärprocessen häufigeren croupösen Pneumonie zu sein, dagegen der mechanisch-chemische z. B. auf die Schleimhautoberfläche des erlahmten Darmes wirkende Inhalt die Entstehung der Diphtheritis zu begünstigen.

Habe ich bisher 2 Arten von Pneumonie auseinandergehalten, von welchen die eine durch graue eiterige Infiltration, die andere durch tuberkulöse Diphtheritis gekennzeichnet ist, so glaube ich noch eine 3te Art von Pneumonie, welche nur unter der Form von rother Hepatisation auftritt, hinzufügen zu müssen, und deren Charakter und weitere Schicksale von den beiden anderen nicht minder abweichen [1]).

An den ergriffenen Lappen oder Läppchen ist die Volum- und Gewichtszunahme weniger bedeutend als bei croupöser Pneumonie, die Schnittfläche gleichmässig roth gegefärbt mit Nüancirungen ins Livide, Bräunliche, seltener ins Schwarzrothe, sie ist glatt, das Gewebe luftleer, hat seine Elasticität verloren, ist zäh, nur unbedeutend brüchig.

---

1) Die nachfolgenden Erörterungen beziehen sich nur auf Fälle, wo während des Lebens die Erscheinungen einer Pneumonie auf das Bestimmteste nachgewiesen waren.

Extravasate und geronnene Exsudate fehlen fast vollständig und die Luft ist durch lose, mit feinen Körnern gefüllte Epithelien und ein sie umhüllendes albuminöses Exsudat aus den Alveolen und feinsten Bronchien ausgetrieben.

Im weiteren Fortschritte sieht man das Gewebe, ohne dass es seine Elasticität wieder gewinnt, turgescent und blutreich bleiben, die abgestossenen Epithelien aber zerfallen entweder zu Molekülen und lassen ihre Kerne frei, oder sie wandeln sich zu Fettkörnerzellen um; ihre Residuen werden dann sammt der Zwischenflüssigkeit nach und nach aufgesaugt, wobei die Alveolen bald collabiren, also atelektatisch luftleer bleiben, bald wieder Luft aufnehmen; das Epithel der Innenwand beginnt, wahrscheinlich nach vorausgehenden wiederholten Desquamationen, alsdann seine Regeneration. Erst nach längerer Zeit erlangt das luftgefüllte Gewebe seine Elasticität wieder.

In diesen späteren Zeiträumen oder auch da, wo die Genesung schleppend wird, seltener frühzeitig bei grosser Heftigkeit der Pneumonie, beobachtet man eine beträchtlichere, schon mit blossem Auge erkennbare Fettmetamorphose der Epithelien (grau staubiges Ansehen). Bei längerer Dauer wird das Lungengerüste verdichtet und pigmentirt.

Man sieht aus dieser kurzen und wegen der Seltenheit des Objectes mangelhaften Beschreibung doch so viel, dass unsere 3te Art von Pneumonie sich von vornherein different von den anderen beiden gestaltet hat und unterschieden ist durch die gleichmässige Röthung, geringe Brüchigkeit des Gewebes, durch das Fehlen von capillaren Blutungen und Faserstoffexsudation, sowie durch das Fehlen der Eiterkörper, dass ihr der Ausgang in Lösung eben wegen der Unversehrtheit des Gewebes und des nicht unterbrochenen Blutlaufes, wegen der dadurch gestatteten Regeneration gesichert bleibt.

So ist nun eine Pneumonie von Anfang an nothwendig und bis zu ihrem Ende bald eine diphtheritische, bald eine croupöse, bald eine desquamative [1]); keine geht stadienartig in die andere über, was nicht ausschliesst, dass

---

1) Ich schlage diesen Namen vor wegen der Analogie mit der Charakteristik der akuten Bright'schen Nierenveränderung.

alle 3 nebeneinander existiren können, wenn nämlich neben einander die genannten einer jeden zugehörigen Bedingungen vorhanden waren.

Ich halte die meisten, am Krankenbette zur Beobachtung kommenden Pneumonien für desquamative, denn die meisten gehen in Lösung und völlige Heilung über, sind daher Seltenheiten in der Leiche; und glaube ferner den bekannten typischen Ablauf einer Pneumonie nur der desquamativen vindiciren zu müssen. Die Annahme dagegen, dass dem klinischen Stadium der Lösung die anatomische Veränderung grauer, eiteriger Hepatisation entsprechen soll, halte ich für unbewiesen.

Die croupöse Pneumonie scheint, im Gegensatze zur desquamativen, darin begründet zu sein, dass die allgemeinen Ernährungs- und Kreislaufsverhältnisse abgeschwächt sind; denn während der Typhus, die Masern, die Blattern etc. in der Periode der specifischen Erkrankung eine desquamative Pneumonie (rothe, nicht hämorrhagische Hepatisation) erzeugen, ist die croupöse ein Eigenthum der schweren Sekundärprocesse. Während junge, kräftige Leute häufiger von desquamativer Pneumonie befallen werden und unter vollkommener Wiederherstellung des Lungengewebes genesen, sind es durch frühere Krankheiten, durch Schwangerschaft, durch schlechtes Leben, durch unpassende Behandlung geschwächte Individuen, sind es Greise, bei welchen graue, eiterige Hepatisation den Tod befürchten macht. Werden mehrere Lungenlappen von Peumonie ergriffen, so können die später ergriffenen graue Hepatisation zeigen, während die Hepatisation der früher befallenen in Lösung überging (s. die angeführten Fälle).

Ausser den besprochenen, zunächst das Lungenparenchym betreffenden Verhältnissen kämen noch mehrere andere, welche nicht minder wichtig und zur Erkenntniss einer Pneumonie von Interesse sind, so das Verhalten der Pleura, der Bronchien und ihres Inhaltes, die auf jedwelche Pneumonie zu beobachtenden Residuen, Verdichtungen und Pigmentirungen, die Vereinbarung der anatomischen Veränderungen mit den Erscheinungen am Krankenbette, namentlich wie sie durch die physikalische Untersuchungsmethode zu eruiren sind, die Eigenthümlichkeiten der Pneumonien bei Kindern etc. in Frage. Ich glaube jedoch den Zweck eines Berichtes schon mit dem bereits Vorliegenden

weit überschritten zu haben und enthalte mich der bezüglichen Erörterungen. Auch ist die Zahl der Entzündungen mit den genannten 3 Arten nicht erschöpft. Ich schweige somit ferner über den hämoptoischen Infarkt und den daraus entspringenden Lungenbrand, über die pyämischen Infarkte und Abscesse, sowie über die in Folge von Fremdkörpern in den Luftwegen enstehenden Veränderungen (s. den Fall von inspirirten Koththeilchen, wozu auch die zahlreichen Fälle zu rechnen sind, bei welchen Cavernen-inhalt aus einem Bronchialast oder -zweig in einen oder mehrere andere durch die Respirationsbewegungen verschleppt wird), ebenso unterlasse ich die traumatische Pneumonie und andere, nicht minder zum Kapitel der Lungenentzündungen gehörige Veränderungen, so die einfache Blutüberfüllung und seröse Durchtränkung, jede nicht nur als Krankheits- sondern auch als Leichenerscheinung einer vergleichenden Würdigung zu unterbreiten.

VII. Morbus Brightii.

Von Morbus Brightii wurden 11 Fälle beobachtet, 7 männlichen und 4 weiblichen Geschlechtes.

Die Rubrik enthält jedoch einen Fehler, welchen aufzudecken mir obliegt.

Hält man nämlich das Symptomatologische, Albuminurie und gleichzeitigen Hydrops, als massgebend für die Feststellung einer Bright'schen Krankheit, so gehören allerdings die 11 Fälle zusammen und nur sie allein. Damit wäre auch eingestanden, dass Albuminurie allein ebenso wenig, als Hydrops allein dazu berechtigen, die Diagnose auf Morbus Brightii zu stellen. Wird jedoch, wie es vom Sektionstische aus verlangt werden dürfte, die anatomische Beschaffenheit der Niere vorzugsweise befragt, und der Hydrops und der eiweisshaltige Urin erst in zweite Linie gestellt, d. h. ihre Anwesenheit nicht für absolut nothwendig erachtet, so würde es eine beträchtlich grössere, ja eine Anzahl von Fällen mit Bright'scher Nierenveränderung geben, die Bright'sche Krankheit dagegen käme sehr in Frage.

Wir sehen nämlich die Bright'sche Nierenveränderung in sehr verschiedenem Grade als Theil- und Folgeerschei-

nung in der Cholera, im Typhus, in der Pyaemie, bei akuten Exanthemen, im biliösen Typhoid, bei akuter Tuberkulose, im Rheumatismus acutus, bei Pericarditis, bei Pneumonie, im Croup des Larynx, in der Schwangerschaft, bei Syphilis, in Folge gewisser reizender Stoffe (Cantharidin) — aber wir sprechen dabei nicht von Bright'scher Krankheit, so lange der Hydrops fehlt, selbst wenn auch die Albuminurie in beträchtlichem Grade vorhanden sein sollte. Ich hielte es aber auch für unpassend, wenn man zur Zeit, wo auf die genannten Krankheiten endlich Hydrops folgt, den ursprünglichen Process durch Umtauschung des Namens verläugnen wollte. Ein Typhus, ein Scharlach etc., bei welchen im späteren Verlaufe endlich Albuminurie und Hydrops beobachtet werden, ist alsdann nicht in eine neue Krankheit, in die Bright'sche übergegangen, sondern die primitiv erzeugte Nierenveränderung war nur so eingreifend, dass der bleibende Schaden endlich vom Hydrops gefolgt wurde.

Kommt ferner ein Kranker in die ärztliche Behandlung, bei welchem Albuminurie und Hydrops keinen Zweifel lassen über den Zustand der Niere, so ist die Diagnose einer Bright'schen Krankheit wohl sehr leicht, allein wenn man consequent sein will, mangelhaft, so lange nicht der Process erfragt wird, welcher vorausging und sie veranlasst hatte.

Wir sehen ferner die Nierenveränderung auch auf chronische Weise und zwar durch mechanische Hindernisse des venösen Rückflusses durch Herz- oder Lungeninsufficienz, oder durch Thrombose der Nierenvenen, wie sie bei Krebs mehrmals beobachtet wurde, entstehen. Auch sie hat man mit dem Namen Bright'scher Krankheit belegt, wenn Albuminurie und Hydrops sich eingestellt hatten, obgleich in diesen Fällen sowohl Hydrops als Albuminurie eine so himmelweit verschiedene Genese haben. Endlich wurde sogar die Nierenatrophie bei Atheromatose zur Bright'schen Entartung gerechnet.

Durchschaue ich meine 11 Fälle, so finde ich bei 8, dass Albuminurie und Hydrops neben der geforderten Nierenveränderung die Folgen specifisch verschiedener Allgemeinprocesse waren, denn 2 Mal ging Scharlach voraus, 2 Mal Typhus, 2 Mal oft wiederholter akuter Gelenkrheumatismus, 1 Mal eine Geburt und 1 Mal eine schon seit längerer Zeit geheilte ziemlich ausgebreitete Hautverbren-

nung, ein Fall, welcher sich füglich den akuten Exanthemen anreihen lässt.

Die 2 Scharlach betrafen einen 7 und einen 10jährigen Knaben; bei Beiden hatte sich 4 Wochen nach dem Auftreten des Exanthemes der allgemeine, Haut und seröse Höhlen einnehmende Hydrops gemeldet. In dem einen Falle war der Tod durch lobuläre graue Hepatisationen, in dem anderen durch Dura-mater-Verwachsung mit ihren Folgen beschleuniget. Die Malpighi'schen Körper der Nierenrinde zeigten sich geschrumpft, die gewundenen Kanäle erweitert und mit feinen Körnern und Kernen in eiweissartiger Bindemasse gefüllt, unter den geraden Kanälen viele obliterirt und zahlreiche Faserzellen dazwischen gelagert. Die Oberfläche der Nieren demzufolge leicht granulirt, auf dem cortikalen Durchschnitte eine ziemliche Menge trüber Flüssigkeit, die Wärzchen derb, weiss.

Die 2 Typhen betrafen einen 8jährigen Knaben, der 3 Monate und einen 37jährigen Mann, der $3\frac{1}{2}$ Monate nach Ablauf des eigentlichen Typhus hydropisch wurde. Es sind diess die beiden Fälle, welche eigentlich dem Typhus (s. d.) zugezählt werden sollten. Bei dem 8jährigen Knaben fanden sich pigmentirte Plaques im Ileum und ebensolche Mesenterialdrüsen als Spuren der vorausgegangenen Krankheit, bei dem Manne zahlreiche geheilte Geschwüre, von welchen einzelne staffelartig bis auf die serosa, die als schwarzer Mittelpunkt vom Durchmesser einer Linse bis zu einer Erbse sich darstellte, gedrungen waren. Beide Male war die Leber fett und leicht ikterisch, die Nieren in analoger Weise, wie nach dem Scharlache, jedoch in geringerem Grade degenerirt. Der Hydrops war ebenfalls auf die serösen Häute ausgedehnt und hatte bei dem 2ten Falle besonders das Anasarca einen hohen Grad erreicht. Skarifikationen, welche anfangs erleichterten, führten endlich zu heftiger Hautentzündung vom Handrücken bis zur Schulter der rechten Oberextremität. Die Cutis war daselbst 1″ dick, eitrig infiltrirt, stellenweis blauschwarz, von brandigem Geruche, da und dort von Epidermis entblösst und mit diphtheritischer Oberfläche versehen.

Die 2 Fälle von oft wiederholtem Rheumatismus acutus betrafen ein 24- und ein 45jähriges Weib. Verdickung der Klappen und des übrigen Endocardium, sehnige Umwandlung der Papillarmuskelspitzen beide Male;

bei der älteren, fettleibigen Frau zugleich die Gehirnarterien rigid und fettig gefleckt und auch die Nieren mehr in der Form der Atrophie, wie sie der Atheromatose zukömmt. Bei dem jüngeren Mädchen ist noch der zufällige Nebenbefund einer bedeutenden Colonie von Spulwürmern im Ileum, eingehüllt in grünem Schleime, und einer 2ten Colonie von Peitschenwürmern im Coecum zu erwähnen. In diesem Falle war eine ungewöhnliche Hirnatrophie zugegen, ohne dass in den Arterien eine Erkrankung hätte gefunden werden können.

Die Frau, welche, nachdem sie geboren hatte und zwar 6 Wochen darnach, hydropisch wurde, stand in einem Alter von 40 Jahren. Die Nieren zeigten Volumsvermehrung, Succulenz, fettige Metamorphose der Epithelien; ebenso war die Milz sehr gross und weich, der Uterus noch 10,2 ctm. lang (nach dem Aufschneiden vom Muttermund bis zur äusseren Oberfläche des Uterusgrundes gerechnet) und 8,5 ctm. breit. — Der Fall nach Hautverbrennung bei einem 40jährigen robusten Brauknechte endigte durch Laryngealcroup mit bedeutendem Glottisödem. Der Kranke wurde 14 Tage vor seinem Tode in Folge von Durchnässung mit Heiserkeit und Lungencatarrh befallen. Die früher seit seiner Hautverbrennung schon oftmalige und auch bei seiner Aufnahme in's Spital sichtbare ödematöse Anschwellung der Haut und besonders der Füsse, der bedeutende Eiweissgehalt im Urine liessen keinen Zweifel über die Diagnose. 60 Stunden vor seinem Tode änderte sich der bisher gleichgebliebene Zustand der Art, dass die Respiration immer angestrengter, rasselnd, endlich pfeifend wurde, dass grosse Unruhe mit Orthopnöe und Cyanose, endlich Zurückbiegung des Kopfes eintrat, wobei der Puls nie über 96 Schläge machte. Die Lungen gaben die Zeichen des Ödems und der Bronchitis, unter der linken Clavicula vernahm man consonirendes Rasseln, in der Herzgegend ein Reibungsgeräusch.

Sektion: Brust, Rücken, Arme und Beine mit zahlreichen und umfänglichen Brandnarben bedeckt. Die linke Lunge an der Spitze verwachsen, daselbst pigmentirtes cirrhotisches Gewebe mit festverwebten und ausschälbaren, gelben, trocknen Massen von Hirsekorn- bis Haselnussgrösse eingelagert, ausserdem 3 fast wallnussgrosse, eitergefüllte Höhlen. Der Unterlappen, sowie die ganze rechte

Lunge ödematös. Aus den feineren Bronchien quoll eiterförmiges schaumiges Fluidum, die grösseren Bronchien, die Trachea, der Larynx und Pharynx enthielten Epithelfetzen und Eiter. Der Schleimhautüberzug der Epiglottis, der oberen Hälfte des Larynx, besonders der Stimmbänder durch beträchtliches Ödem geschwollen, so dass die von beiden Seiten her gegen die Mittellinie andrängenden Wülste fast völligen Verschluss der Stimmritze bewirkten. Frische Pericarditis, Faserstoffbeschlag ohne flüssiges Exsudat. Herz gross, die beiden Atrio-ventricular-Klappen etwas verkürzt. Leber fett, Milz sehr gross, ungewöhnlich derb. Nieren atrophisch, die corticalen gewundenen Kanälchen mit Fettkörnern gefüllt, die tubularen gestreckten mit sehr dicken Gallertcylindern verpfropft. Interstitiell viel Faserzellen, in den Papillen Kalkkörner. Im Nierenbecken viel Fettgewebe. Oedem der Darmschleimhaut, diarrhoischer Inhalt in ihrem Rohre.

Bei den noch übrigen 3 Fällen von Bright'scher Krankheit fehlt jede anamnestische Bemerkung. Zweimal fand sich ein Fettherz durch aussergewöhnliche subpericardiale Fettwucherung, das eine Mal mit partieller Herzbeutelverwachsung, welcher Befund um so gewichtiger erscheint, als grosse Schlaffheit und beträchtliche Vergrösserung des Herzens ausserdem noch in 5 Fällen angegeben ist. Beide Male waren die Nieren narbig und mit zahlreichen Cysten versehen, die Papillen durch submuköses Fett im Nierenbecken geschwunden; das eine Mal überdiess ein chronischer Magen- und Coloncatarrh nachzuweisen und hier die dura mit der pia an einer umschriebenen Stelle verwachsen und die pia ebendaselbst groschengross verknöchert.

So ist mit Ausnahme eines einzigen Falles von einer selbstständigen Bright'schen Krankheit keine Rede; es sind bloss Nierenveränderungen, so wie man sie bald für dieses, bald für jenes Stadium der Bright'schen Krankheit fordert, aber durch die verschiedensten Ursachen und Processe erzeugt.

Dieser Eine Fall bei einer 32jährigen kräftigen Weibsperson ist eine akut (innerhalb 8 Tagen) verlaufende Krankheit mit allgemeiner Wassersucht, Albuminurie und mit nach dem Tode erwiesener charakteristischer Veränderung in kurz vorher noch gesunden Nieren. In ätiologischer

Beziehung bleibt nichts übrig, als eine Verkältung anzuklagen und in klinischer Hinsicht könnte die Krankheit unter keine der übrigen Chiffern eingetheilt werden. Will man also von Morbus Brightii als einer von allen übrigen verschiedenen Krankheit sprechen, so dürfte die plötzlich durch Verkältung entstehende, akute allgemeine Wassersucht mit Albuminurie einzig und allein dafür gelten.

Aber selbst bei dieser ist die Nierenveränderung nach Allem, was wir aus unseren Beobachtungen entnehmen können, nicht das Ursprüngliche und den Hydrops erst sekundär und für spätere Zeit Bedingende, sondern vielmehr und im Gegensatze zu allen anderen Fällen die Folge oder doch die Theilerscheinung der primitiven akuten Wassersucht oder des die Wassersucht bedingenden Processes. Hebt man unter den primitiven hydropischen Erscheinungen namentlich die Hautwassersucht als charakteristisch hervor, die vom Scheitel bis zur Zehe gleichzeitig auftritt, ja sogar im Gesichte früher als in den Füssen zu erscheinen pflegt, so würde sich die Krankheit als eine besondere Species den akuten Exanthemen anreihen mit dem Unterschiede, dass einestheils die Röthung im Papillarkörper fehlt, anderntheils das Exsudat vorzugsweise und in grossen Mengen im subcutanen Gewebe abgelagert wird.

Im vorliegenden Falle waren die Nieren um's Doppelte vergrössert, die Malpighi'schen Körper blutleer, dagegen das intermediäre Maschennetz blutgefüllt, das Epithel der Kanälchen abgelöst, in molekularem Zerfall begriffen und in körnerreiche, schleimige Zwischenflüssigkeit eingelagert. Für die Deutung der sogenannten urämischen Erscheinungen ist das Hirnödem neben umfänglicher fester Verwachsung der dura mater an die innere Schädelfläche von Wichtigkeit — die Kranke starb plötzlich.

Würde die Krankheit nicht getödtet haben, so würden die Nieren entweder durch Resolution und Regeneration wieder in den Normalzustand parallel den übrigen Erscheinungen zurückgekehrt sein oder die Veränderung würde weiter vorgeschritten, Granulation und Cirrhose entstanden und damit, wenn der primitive Hydrops verschwunden gewesen wäre, sekundärer Hydrops gefolgt sein.

Nach Allem, was aus dem Studium der beigebrachten Fälle hervorgeht, glaube ich mich demnach zu dem Schlusse

berechtigt, dass die Bright'sche Nierenveränderung in keinem Falle eine idiopathische, sondern stets Folge- oder Theilerscheinung eines Allgemeinprocesses war.

Die Niere bekundet dadurch die grösste Empfindlichkeit für die Vorgänge im Körper; denn jede, nur einigermassen heftige, akute, fieberhafte Krankheit und speciell jede der bereits aufgeführten afficirt die Nieren in der angegebenen Weise, jedoch in sehr verschiedenem Grade, im Allgemeinen aber um so intensiver, je akuter und heftiger die Krankheit ist.

Wenn aber jede heftige, fieberhafte Krankheit im Stande ist, die Nieren zu afficiren, so wird man eine besondere Beziehung des inficirenden Giftes zu den Nieren nicht behaupten können, wie es von einigen Autoren versucht worden ist, und um so weniger, als auch bei akuten entzündlichen Processen, wo von einer Infektion keine Rede ist und als auch vom Herzen aus dieselbe Krankheit erzeugt werden kann.

Ich suche den Grund der Nierenaffektion in der Abschwächung der Circulation und in der Verminderung des peripherischen Stoffwechsels, welche, nur graduell verschieden, alle heftigen Fieberkrankheiten charakterisiren. Die allgemein verlangsamte Blutbewegung wird eine Verlangsamung der Circulation auch in der Gesammtcapillarität der beiderseitigen Nieren und dadurch nothwendiger Weise eine alle Theile ergreifende (diffuse) Ernährungsstörung bewirken; die Epithelien der Rindensubstanz füllen sich mit feinen molekulären Körnchen, ihr Zusammenhang untereinander und mit der membrana propria der Kanälchen, die Cohäsion ihrer Zellenmembran selbst lockert sich immer mehr, endlich heben sie sich ab, lösen sich von einander, die Zellenwände zerfallen und die Kerne und Moleküle des Inhaltes werden frei. Gleichzeitig wird ein eiweissreiches Exsudat in die Kanälchen abgesetzt und stellt dieses mit den genannten Epithelkernen und Molekülen zusammen den Brei dar, von welchem mehr oder weniger Kanälchen ausgefüllt sind. Die letzteren vergrössern ihren Durchmesser und zwar mehr oder weniger ungleich, varikös und bedingen sofort die Vergrösserung und Aufquellung der ganzen, brüchig gewordenen Niere.

Man sieht, es ist diess derselbe Vorgang, welchen wir

in der Leber bei der sogenannten akuten, gelben Atrophie beobachten [1]), nur ist er in der Leber bei Weitem seltener zu so hohem Grade gesteigert, wie in den Nieren, und fehlt daher auch gewöhnlich eine entsprechende Vergrösserung des Organes. Die Niere scheint somit viel empfindlicher für die Abänderungen des allgemeinen Stoffwechsels zu sein, als die Leber. Gesetzt aber den Fall, dass in Niere und Leber der akute molekuläre Zerfall den gleichen höchsten Grad erreichte, so mangelt doch der Niere, wahrscheinlich ihres anatomischen Baues wegen, die Fähigkeit, auf die Hälfte oder noch mehr ihres Volums reducirt zu werden, wie sie die Leber besitzt. Wenn nun auch die Nieren- und Leberveränderung die wichtigsten sind, so dürfen sie doch nicht als die einzigen bezeichnet werden, welche durch den Einfluss heftiger Fieberprocesse in gleicher Reihe des Intensitätsgrades hervorgebracht werden. So steht der Bright'schen Nieren- und der genannten Leberveränderung in den meisten Fällen auch eine analoge Veränderung in den Primitivbündeln des Herzmuskels und im Lungenparenchym zur Seite und zwar in letzterem diejenige, welche ich als desquamative Pneumonie (rothe, nicht hämorrhagische Hepatisation) unterschieden habe. Ja man kann von jeder Schleimhaut Aehnliches annehmen; der Vorgang, den wir Catarrh derselben nennen, ist kein anderer, als der in Lungen, Leber und Nieren bezeichnete, er ist in den letzteren nur durch die Struktur eines Parenchyms modificirt. Wie verschieden sich dagegen die croupösen, diphtheritischen und pyämischen Erscheinungen, d. i. die Reihe der höchsten Intensitätsgrade des darniederliegenden Stoffwechsels und der Capillarcirculation in Nieren, Lungen, Schleimhäuten etc. während der Sekundärprocesse verhalten, brauche ich nicht mehr hervorzuheben. Im weiteren Fortgange der Nierenveränderung sehen wir den besprochenen Molekularbrei der Rindenkanälchen in die gestreckten der Tuberkelsubstanz fortgeführt, und auf diesem Wege noch mehr zerfallen oder hie und da zu gallertigen Cylindern umgewandelt. Das Epithel der Tubularsubstanz, anfangs weniger betheiligt, haftet noch an

---

1) Auch Bamberger hebt die Analogie der Bright'schen Nierenveränderung mit der akuten gelben Leberatrophie hervor. Handb. der spec. Path. u. Ther. von Virchow Bd. VI. p. 590.

seiner Wandung und wird dann zuweilen mit dem beschriebenen Inhalte ausgeleert. Blutung ist selten und dann gewöhnlich von den Malpighi'schen Gefässkörpern aus geschehen; der Raum zwischen ihnen und der Innenwand der Müller'schen Kapseln hie und da ebenfalls mit Molekülen gefüllt, der Gefässkörper bald bluthaltig, bald leer und im letzteren Falle manchmal geschrumpft.

Nun beginnt und zwar in den Fällen geringerer Affektion schon ziemlich frühzeitig die Regeneration der Nieren, ohne oder mit Hinterlassung einzelner Mackel, auf dem Wege transitorischer, fettiger Metamorphose und endlicher Ausfuhr und Aufsaugung der abgestossenen Epithelien; in den schwereren Fällen wird dagegen die Fettmetamorphose zu einem bleibenderen, immer mehr hervortretenden Processe (2tes Stadium der Autoren).

Es ist merkwürdig, mit welcher nirgends wiederkehrenden Raschheit die Fettmetamorphose in den Choleranieren, in welchen die primitive Veränderung nicht minder durch die Füllung des Zelleninhaltes mit Molekülen bezeichnet ist, eintritt. Innerhalb 6 Tagen kann sie zur exquisitesten Form ausgebildet seyn. Im Typhus, in anderen heftigen Fieberkrankheiten bedarf die gleichgradige Entwicklungshöhe einen Zeitraum von 2—6 Monaten, in wieder anderen, z. B. in der Syphilis, Jahre!

Jedenfalls darf die Fettmetamorphose nicht mit der molekulären Destruktion zusammengeworfen werden; diese ist der Ausspruch einer akuten, intensiven Ernährungsveränderung, jene der Ausdruck der darauffolgenden chronischen. Während der Fettmetamorphose quillt die Rindensubstanz noch mehr auf, wird blass, gewöhnlich zuerst im Umkreise um die Pyramidenbasis; in den gestreckten Kanälchen, welche grösstentheils ihres Epithels beraubt sind, bleiben noch mehr oder weniger jene gallertigen Cylinder, nebenbei finden sie sich auch hie und da in den gewundenen; vorzugsweise bemerkenswerth ist das Auftreten interstitieller Spindelzellen, feiner Faserzellen mit langen Kernen.

Sah man im akuten Stadium hie und da Albuminurie, während sie in anderen Fällen fehlt, so wird dieselbe (stets die Folge des Verlustes der epithelialen Drüsenzellen) ein fast constantes Phänomen in dem Zeitraume der fettigen Metamorphose; und zeigt sich bei molekulärer Destruktion (mit Ausnahme der eigent-

lichen akuten Bright'schen Krankheit, d. h. des akuten primitiven Anasarca) niemals Hydrops, so wird er, wenn nicht der constante, doch der zeitenweise Begleiter der Fettniere.

In einem noch späteren Zeitraume endlich beginnt Volumverminderung der Nieren, Obliteration mehrerer Gefässchen und Kanälchen nach Resorption ihres Inhaltes, Schrumpfung von Kapseln; man beobachtet dauernden Verlust des Epithels in vielen Kanälchen der Tubularsubstanz, Induration, speckigen Durchschnitt, Granulation an der Oberfläche, narbige Einziehungen, Cysten (3tes Stadium, das der Atrophie). Unter den genannten späteren Veränderungen ist es namentlich die Fettmetamorphose, welche um so mehr unsere Aufmerksamkeit verdient, als auch die Lungen an den von desquamativer Entzündung ergriffenen Partien, vorzugsweise aber die Leber diesen Process erfahren muss. Fettleber stellt sich über kurz oder lang und in geringerem oder höherem Grade nach jedem akuten, heftigen Fieberprocesse ein, Fettleber nach jedem in den capillaren Stoffwechsel und Blutlauf tief eingreifenden Allgemeinprocesse, Fettleber stets nach jenen niedrigeren Graden der akuten Leberatrophie, wie ich sie am entsprechenden Orte genauer bezeichnet habe — sie ist der gleichwerthige chronische Zustand gegenüber der Fettniere. Die Fettleber, bei chronischer Tuberkulose z. B. für pathognomonisch gehalten, ist nichts anderes als die während der tuberkulösen Pneumonie akut gesetzte und chronisch gewordene Veränderung in der Leber; bei chronischer Tuberkulose sind nicht minder häufig die Nieren in fettiger Degeneration begriffen.

Wie für die Cholera, so lässt sich mit vollem Recht für jede akute Bright'sche Nierenaffektion behaupten, dass der Harnstoff nicht wegen Insufficienz der Nieren, sondern nur wegen des allgemein verminderten peripherischen Stoffwechsels mit allen übrigen Zersetzungsprodukten des Gewebs in diesen selbst liegen bleibe, und es sind sofort nicht die Nieren schuld, sondern die gleichzeitige akute Atrophie des Gehirnes, wenn sogenannte urämische Symptome auftreten.

Eine wahre mechanische Insufficienz der Nieren, den Harnstoff abzuscheiden, existirt erst in dem Zeitraume, in welchem eine kleinere oder grössere Zahl der Kanälchen,

besonders die der Tubularsubstanz und an dieser vorzüglich die der Wärzchen obliteriren. In diesem chronischen Zeitraume gewöhnen sich jedoch andere Secretionsorgane, vorzugsweise der Darmkanal und die Haut, ausser ihnen aber auch jede andere Drüse, willig und hinreichend an die Uebernahme der Secretion nicht nur des sonst durch die Nieren abgeschiedenen Wassers und nicht nur der darin gelösten Salze etc., sondern auch des Harnstoffes, so dass auch hier die urämischen Symptome keinen festen Boden haben. Hier unterhält und fördert nur der fortwährende Eiweissverlust die Schwäche des Stoffwechsels, erzeugt Hydrämie und chronische Atrophie der Organe, besonders des Gehirnes. Ist dieser Zustand mächtig genug, ein Hirnödem hervorzurufen, so hat man nicht nöthig, behufs einer Erklärung etwaiger Hirnerscheinungen seine Zuflucht zu Harnstoffzersetzung zu nehmen. Ausserdem bemerke ich, dass unter den Fällen aussergewöhnlicher Hirnerscheinungen in heftigen Fiebern (s. Typhus), bei welchen die Sektion Hirnödem neben einer älteren festen Verwachsung der harten Hirnhaut mit der inneren Glastafel des Schädels nachwies, sich 4 aus der gegenwärtigen Rubrik (Morbus Brightii) befinden, d. h. gerade so viele und eben dieselben Fälle, an welchen urämische Symptome während des Lebens beobachtet worden waren.

VIII. Herz- und Arterienkrankheiten.

An Herz- und Arterienkrankheiten Verstorbene kamen 34 zur Sektion. Darunter befanden sich

A.

nur 5 entschiedene Klappen- und Ostiuminsufficienzen, 3 am venösen, 2 am arteriellen Ostium der linken Hälfte des Herzens. Alle 5 Leichen trugen die Zeichen der Wassersucht mehr oder weniger an sich.

Von den ersteren 3 stellen 2 eine exquisite Stenose des linkseitigen venösen Ostium durch Verschmelzung der freien Zipfel und starre Horizontalstellung der Flächen der Bicuspidalis dar — bei einem 28- und 49jährigen weiblichen Individuum.

Sie zeichnen sich durch die grosse Aehnlichkeit auch

der übrigen anatomischen Folgeerscheinungen aus: in beiden nur rechtseitiger Hydrothorax mit Oedem des rechten Armes, Mangel einer Hydropericardie, zahlreiche, bis gänseeigrosse hämoptoische Lungeninfarkte, querlaufende Atheromstreifen in den kleinen Lungenarterien, exquisite Cirrhose der Leber, Milz und Nieren. Verschieden sind sie nur durch die Gegenwart einer diffusen Erweichung im unteren Lappen der linken Lunge bei dem einen, durch den 3″ langen, und 2″ breiten und die Trachea etwas beengenden Fortsatz der Schilddrüse unter das Manubrium sterni bei dem anderen Falle.

Der 3te Fall bei einem 70jährigen Manne ist eine einfache Insufficienz der zweizipfligen Klappe mit hühnereigrossem Fibrinkeile in der Milz; ferner mit Lungenatrophie, ausgesprochen durch discretes vesikuläres Emphysem, jedes Bläschen von einem Pigmentkranze umgeben; mit Nierenatrophie; mit einer derben, auf dem Durchschnitte dunkelroth gesprenkelten Leber, wobei ihre Zellen die genannte Blutfarbe in Körnern in sich aufgenommen hatten; mit Hyperämie des Darmes und mit Ascites.

Von den 2 Fehlern an den Aortaklappen bestand der eine in Durchlöcherung der hinteren Klappe mit Insufficienz und zugleich mit Verkürzung der Bicuspidalis und sehniger Umwandlung der Papillarmuskeln, ferner in Aortenatheromen. Ausserdem fanden sich noch Injektion und ecchymotische Flecken im Herzbeutel und Zellgewebe des vorderen Mediastinum, kein Hydrothorax, keine Hydropericardie, dagegen wie bei obigen Stenosen am venösen Ostium mehrere hämoptoische Infarkte in beiden Lungen, exquisite Leber-, Milz- und Nierencirrhose, desgleichen auch Verdichtung der Uterussubstanz, Obliteration der Tuben, Injection und Oedem des Mesenterium, des Darmes, namentlich des Coecum. Der andere Fall war eine Insufficienz der Aortaklappen durch einfache Verdickung, theilweise Verknöcherung und Verkürzung; hier sind der Hydrops aller Höhlen neben Hautwassersucht, Verdickung des Ueberzuges der Leber, Gallenblase, Milz, Oedem der Nieren der hervorstechende Nebenbefund.

B. Aneurismen.

Von den übrigen 29 Fällen mehr oder weniger bedeu-

tender Erkrankung der Arterienwände hebe ich 3 Aneurismen aus, welche durch Ruptur und zwar jedesmal in den Herzbeutel das Leben endeten.

Geringere, cylindrische Erweiterungen ohne Ruptur sind einer besonderen Aufzählung nicht bedürftig.

1) Ein 36jähriger, kräftiger Schlosser starb plötzlich während seiner Arbeit, nachdem 4 Wochen vor seinem Tode die ersten Erscheinungen, d. h. Herzklopfen, Stiche durch die Brust und bei objektiver Untersuchung Geräusche sich gezeigt haben sollen.

Der Herzbeutel durch geronnenes, über ein Pfund betragendes Blut ausgedehnt, die aufsteigende Aorta vom Ursprunge an bis zum Abgange der Arteria anonyma zu einem kugelförmigen Sacke erweitert, die Innenwand wulstig verdickt und diese Veränderung zugleich mit der Erweiterung scharf abgegrenzt. Eine daumenbreite, besonders dünne Stelle des Sackes, in den Herzbeutel blasig vorgewölbt, war geborsten und so die Ursache des Blutergusses. Auf dem perikardialen Ueberzuge dieser kleinen Blase klebte Fibrin und ihr entsprach an der gegenüber liegenden Herzbeutelfläche eine thalergrosse Fibrinschichte — offenbar ein Versuch, durch Verlöthung den Durchbruch zu verhüten.

Die kurze Dauer der Erscheinungen, der Mangel atheromatöser Erkrankung in anderen Partien des Arteriensystemes dürften hinreichende Beweise für die traumatische Entstehungsweise des Aneurisma sein, zumal bei der Beschäftigungsart des Kranken. Die Verletzung wird primitiv nur die Mittelhaut betroffen haben und sind die Veränderungen in Aussen- und Innenhaut als sekundäre Regenerations- und Narbenbildungen zu betrachten.

2) Ein 13jähriges, an körperlicher und geistiger Entwicklung hinter seinen Jahren zurückgebliebenes Mädchen, welches an ständigem Herzklopfen gelitten hatte, verstarb plötzlich.

Der Herzbeutel von Blut ausgedehnt. Die Adventitia der Aorta ist von ihrem Ursprunge an bis gegen das Zwerchfell zu und in einer kurzen Strecke auch die der grösseren abgehenden Arterienstämme rings von Mittel- und Innenhaut durch schwarzen Blutcruor abgelöst, so dass das Gefäss gleichsam aus 2 in einander geschobenen und durch Blut von einander getrennten Cylindern zu bestehen scheint.

Die Blutmenge ist am Ursprunge der Aorta am grössten und die dadurch erzeugte Geschwulst daselbst in den Herzbeutel geborsten. In der Innenhaut sieht man gegenüber dem Abgange der linken Subclavia einen strahligen, 2—3‴ weit klaffenden Querriss von 1 ctm. Länge, durch welchen das Blut zwischen die Häute der Aorta gedrungen war — Aneurisma dissecting. Der linke Herzventrikel hypertrophisch, die Lungen blutleer, die Gehirnarterien (carotis, basilaris, a. fossae Sylvii etc.) durch Fettmetamorphose weissfleckig in grosser Ausdehnung, die Arachnoidea beträchtlich verdickt, das Gehirn ödematös.

Bei einem so jugendlichen Individuum ist das Vorkommen von Arterienerkrankung und besonders eines Aneurisma dissecting der Seltenheit wegen von besonderem Interesse.

3) Bei einem 60jährigen, sterbend in's Spital überbrachten und alsogleich verstorbenen Manne fand sich der Herzbeutel ebenfalls durch Blut ausgedehnt, das vergrösserte Herz an seiner Spitze mit dem Herzbeutel verwachsen. Die Aorta bis zum Zwerchfell erweitert. Die Zellgewebscheide an ihrem Ursprunge und die des Lungenarterienstammes ist bis zur Höhe von $3\frac{1}{2}$ ctm. durch Blut von den Innenhäuten abgelöst und die dadurch erzeugte Blutgeschwulst an der Pulmonalarterie in den Herzbeutel geborsten. Bei der Besichtigung der aufgeschnittenen Aorta sieht man einen 3 ctm. langen Längsriss in der Intima, fast unmittelbar oberhalb der Aortaklappen beginnend, durch welchen das Blut unter die Adventitia gedrungen war — Aneurisma dissecting. Neben diesem Aneurisma fand sich noch ein 2tes.

Mit der absteigenden Brustaorta ist nämlich nach links und unten ein steifer, dickwandiger Hohlsack von birnförmiger Gestalt verbunden; die unteren Rückenwirbel durch ihn usurirt und nach rechts ausgebogen, dichtes Zellgewebe heftet die aneurismatische Ausbuchtung fest an die Wirbelsäule. Der erwähnte birnförmige Sack communicirt mit der Aorta mittelst zweier Oeffnungen, mit seinem oberen oder Stieltheile (in der Höhe der 3ten Intercostalarterien) und mit seinem unteren oder Blindsacktheile (in der Höhe der 8ten Intercostalarterien). Darnach lässt sich auch seine Grösse beurtheilen.

Es ist kein Zweifel, dass die obere Communikation die ursprüngliche sackförmige Aneurismaausstülpung darstellt,

dass dagegen die untere erst nachträglich durch Usur bewerkstelligt wurde. Der Blutstrom theilte sich sonach in der Brustaorta in 2 Arme, die sich alsbald wieder in Ein Bett vereinigten. Die Herzhöhlen fanden sich leer; in den Lungen vesikuläres Emphysem, die Bläschen gerstenkorngross und von einem Pigmentkranze umgeben (wie bei der oben aufgeführten Bicuspidalinsufficienz); die Arterien der Leber, der Milz, der Nieren, des Mesenteriums, der Extremitäten rigid atheromatös. Linkseitiger Hydrothorax.

An der Innenfläche des Schädeldaches längs der Pfeilnath warzige Osteophyten, unter der Arachnoidea der Convexität des Gehirnes viel Wasser, die Innenfläche der dura mater braun gefleckt, alle Ventrikel beträchtlich erweitert, die gröberen Arterien an der Basis atheromatös. Das Corpus striatum und der Sehhügel der rechten Seite sind zerstört, ein beträchtliches Blutextravasat liegt in der rechten Seitenhöhle und war von da aus das Blut in die subarachnoidealen Räume der Basis gedrungen. Im äusseren linkseitigen Corpus striatum mehrere gelbbraune Erweichungsherde von Erbsengrösse.

Der Tod ist hier durch 2 Ursachen erzeugt, von welchen jede für sich allein schon genügt hätte — durch eine bedeutende blutige Apoplexie im Gehirne ganz frischen Datums und durch den Bluterguss in den Herzbeutel. Die Hirnblutung wird wohl der Aneurismaberstung eine kurze Zeit vorausgegangen sein.

C. Atheromatose.

Die 2 letzteren der besprochenen Aneurismen zeigen eine mehr oder weniger weit über das Arteriensystem ausgebreitete atheromatöse Erkrankung. Rechne ich den Fall von perforativer Peritonitis in Folge der Eröffnung eines Nierenabscesses in die Bauchhöhle noch hieher, so sind es 28 Individuen, eine gewiss bedeutende und der vollsten Berücksichtigung werthe Zahl von Menschen, welche durch Atheromatose zu Grunde gegangen ist.

Die Atheromatose, eine Benennung statt des nichts sagenden „Marasmus“ für eine chronische Krankheit, welche freilich trotz der Häufigkeit und somit Wichtigkeit in der speciellen Pathologie bis heute nicht vorkömmt, tödtete gewöhnlich erst in den 60—70er Jahren. Auffallend ist, dass das männliche Geschlecht nicht nur das grössere Con-

tingent überhaupt lieferte, sondern auch, dass es — wenigstens aus der ins Krankenhaus aufgenommenen ärmeren, schweren Arbeiten unterworfenen Klasse — schon früher davon befallen und zu Grunde gerichtet ward. Unter 10 Weibern nämlich treffen 6 auf die 70er Jahre, dagegen vertheilen sich die 17 Männer in die 30—70er so ziemlich gleichmässig, nur mit einem geringen Vorwiegen in den 60er Jahren.

Der eine Fall von Aneurisma dissecting bei dem 13jährigen Mädchen steht isolirt und ist hier nicht in Rechnung gebracht.

Fasse ich den anatomischen Befund, wie er sich aus den vorliegenden Fällen ergeben hat, in Einen Rahmen, so bietet er in Kurzem folgendes Bild:

Im Allgemeinen gewöhnlich kräftiger Körperbau, gewölbte, entwickelte Brust und desshalb verkürzter Hals, häufig Fettleibigkeit, seltener Abmagerung (Marasmus); die Grundfarbe der Haut schwachgelblich, in einzelnen Fällen selbst akuter Icterus in den letzten Lebenstagen. Auf der gelblichen Haut jedoch, namentlich im Gesichte, so lange nicht Abmagerung eingetreten ist, ziemliche Röthe aufgetragen, welche mehr oder weniger in's Bläuliche spielt. Auf den Wangen, der Nasenspitze, am Fussrücken und Unterschenkel Netze erweiterter Gefässe, hie und da variköse Venen und Pigmentflecken, selbst Geschwüre an den Untergliedern, in mehreren Fällen Hautödem in denselben. Das subcutane Fettpolster von tiefgelber Farbe. Gesichtserysipele, welche während des Lebens nichts gerade Seltenes sind, leiten manchmal den Tod ein.

Die Rippenknorpel meist verknöchert, aber mit grossen fettreichen Höhlen, die Knochen mehr oder weniger brüchig durch fettige Osteoporose; demzufolge hie und da Frakturen (ein Fall von Fraktur des Schenkelhalses innerhalb der Kapsel bei einem 66jährigen Weibe).

In den höheren Graden sind auch die Muskeln atrophisch, durch Fett mehr oder weniger ersetzt, besonders die Muskeln des Unterleibes, und wie das Zellgewebe brüchig, mürb, das Fett schmierig.

Die Arterien der Extremitäten rigid, gelbgefleckt, knöchern.

Die sogenannte Gangraena senilis, welche wohl am häufigsten, aber nicht bloss an den Unterschenkeln vor-

kömmt, gehört der Atheromatose an und zeigt bekanntermassen als Ursache eine Arterienthrombose, die nicht selten nachweisbar durch Embolie entstanden ist. Ihre Ausdehnung ist sehr verschieden; sie kann ganze Gliedmassen durch Nekrose und Mumifikation vernichten, im anderen Extreme aber auch nur in erbsengrossen Abscessen (ganz den pyämischen analog) vorkommen. Bei längerem Krankenlager tritt sehr gerne brandiger Decubitus am Kreuzbeine, in der Gegend des einen oder anderen Trochanters, an den Fersen ein. Die weissen, besonders Fett-, Magnesia- und Harnsäure-haltigen sogenannten arthritischen Ablagerungen in und um die Gelenke sind ebenfalls ein häufiger Ausspruch unserer Erkrankung.

Das Schädeldach ist fast in $\frac{1}{4}$ der Fälle concentrisch verdickt, und die Innentafel zeigt hie und da warzige, knorrige Osteophytbildungen; die dura mater ebenso oft über grössere Strecken mit ihrem Knochen fest verwachsen, in der Regel aber sie selbst mehr oder weniger verdünnt, atrophisch. In einzelnen Fällen zeigt die innere Fläche derselben eine braune Pigmentirung aus dichter oder ferner stehenden gröberen oder feineren Punkten. Ein fast regelmässiger Befund ist die chronische Hirnatrophie, einerseits bestehend aus Schwund der grauen Rinde und bezeichnet durch beträchtliche Ansammlung von Wasser in den subarachnoidealen Räumen, andererseits bestehend aus Schwund der weissen Markmasse und der Centralganglien mit Erweiterung aller Ventrikel und ihrer Verbindungskanäle und sofortige Füllung derselben mit Wasser. Dabei ist die Arachnoidea gewöhnlich trüb und verdickt. Selten ist ein langsam sich mehrender Bluterguss in die Arachnoidealhöhle (sogenannte Intermeningealblutung), bald nur einseitig, bald doppelseitig, häufiger auf der Convexität, als der Basis; wo das Blut liegt, bringt es die Gehirnrinde darunter zum Schwunde, kapselt sich bei längerem Bestehen ab und der Inhalt wird, nachdem die Blutung aufgehört hat, nach vorgängiger Metamorphose der Blutkörper zu Pigmentkörnern und Krystallen wieder resorbirt, und der Sack obliterirt oder gestaltet sich zur serösen Cyste.

Uebrigens darf nicht unerwähnt bleiben, dass die Intermeningealblutung nicht immer Atheromatose zur Grundlage zu haben scheint.

Blutige Apoplexie tödtete in $\frac{1}{5}$ der Fälle, war also frischen Datums. Sie war einmal capillär im Hinterlappen der linken grossen Hemisphäre, einmal lag das Extravasat subarachnoideal nur auf der Convexität beider Hirnhälften, einmal nur an der Basis, 3mal waren Streifen- und Sehhügel und die nächstliegenden weissen Markmassen der einen Seite zerrissen und das Blut hatte sich nur in den einen Seitenventrikel oder in alle Hirnhöhlen und von da in die subarachnoidealen Räume der Basis ergossen.

Schon verändertes Blut zeigte das Extravasat 2mal, einmal im Hinterhirn der grossen Hemisphären, einmal im Kleinhirne; 2mal fanden sich neben frischen Apoplexien sogenannte apoplektische Narben, einmal eine apoplektische Cyste von Haselnussgrösse.

Farbige Erweichung wurde 3mal beobachtet; weisse Erweichung durch hochgradiges Oedem der ganzen rechten Grosshalbkugel einmal, und hier plötzlich erzeugt durch nachgewiesene Embolie. Einfaches doppelseitiges Hirnödem ereignete sich 6mal und die dabei stattfindende Aufschwellung des Markes hob dann die gewöhnliche Charakteristik der Hirnatrophie mehr oder weniger auf.

In allen Fällen zeigten die Gehirnarterien von ihrem Eintritte in die Schädelhöhle an bis in ihre feineren Vertheilungen, nur in kürzeren oder längeren Strecken ihres Verlaufes unterbrochen, die atheromatöse Erkrankung. Ungleiches Lumen der symmetrischen Gefässe, Rigidität, stellenweise Erweiterung, gelbweisse Trübung durch Fettmetamorphose zwischen den Häuten, hie und da an den grösseren sogar knöcherne Scherbchen, auch Einrisse und theilweise Ablösung an der einfachen oder verdickten Innenhaut — sind der augenfällige Befund.

Das Mediastinum ist in den Fällen von Adiposie fettreich. Die Lungen befinden sich in der Regel im Zustande mehr oder weniger vorgeschrittener Atrophie, erwiesen durch Pigmentreichthum, vesikuläres und lobuläres Emphysem, Ectasie der Bronchien mit Verdünnung der Wandungen, hie und da Verknöcherung ihrer Knorpel. Chronische Bronchitis der gröberen Aeste, Verwachsung der Pleuraflächen sind nicht ungewöhnlich. Induration des Lungengewebes in Folge vorausgegangener Pneumonie fand sich 2mal vor; 5mal tödtete dagegen frische graue Hepatisation, einmal mit überwiegender villö-

ser Pleuritis und 2mal ein hämoptoischer Infarkt. Neben dem letzteren ist die jedesmalige atheromatöse Erkrankung der Lungenarterien zu erwähnen. Nur einmal fand sich unbedeutender Hydrothorax, dagegen constant Lungenödem und zwar meist hypostatisch (cadaverös?).

Bei Fettleibigkeit sind die Intercostalräume gewöhnlich von Innen durch subpleurales Fett ausgekleidet.

Das Herz ist — ein Fall von Atrophie kam vor — regelmässig vergrössert, gewöhnlich breiter als lang, der linke Ventrikel mehr oder weniger hypertrophisch, seine Höhle erweitert, der rechte dagegen auffallend dünn und zwar gewöhnlich durch subperikardiale Fettwucherung. Auf seiner Oberfläche sieht man ganz gewöhnlich grössere oder kleinere Sehnenflecken und diese sind besonders am Ursprunge der grossen Gefässe häufig. Einmal fanden sich an der Herzspitze die Zeichen wieder getrennter zellgewebiger Verwachsung; 3mal frische Pericarditis, jedoch stets mit nur dünnem florähnlichem Faserstoffexsudate. Hydropericardie nur in geringem Masse und bei Weitem nicht so häufig, als gewöhnlich im Leben schon angenommen werden möchte.

In vielen Fällen ist fettige Metamorphose der Muskelfibrillen deutlich, in selteneren dagegen finden sich weisse sehnige Streifen zwischen den Bündeln [1]). Das Endocardium ist getrübt, streifig, die Klappen zeigen atheromatöse Flecken, selbst Knochenscherbchen, in 2 Fällen war das linke Atrioventrikularostium am Insertionsringe der bicuspidalis mit Kalkknorren versehen. Die venösen Klappen sind, wenn auch etwas verkürzt und am freien Rande etwas wulstig (einmal frisch gallertig), in der Regel sufficient, nur in einem Falle von Apoplexie liess die bicuspidalis beim Schlusse eine erbsengrosse Lücke frei. Die Papillarmuskeln sind von ihrer Spitze an meistens atrophirt und in sehniges Gewebe verwandelt. Auch die Aortaklappen sind sufficient, selbst wenn sie verdickt und starr seyn sollten. In einzelnen Fällen sind sie sogar verdünnt bis zur drohenden Durchlöcherung. Die Sinus Valsalvae häufig erweitert, die Ostien der Kranzarterien jedoch und ihr weiterer Verlauf oft genug atheroma-

---

1) Die eine oder andere Form von Fettherz ist hie und da die Ursache des raschen oder selbst plötzlichen Todes.

tös, selbst knöchern. Die Aorta zeigt mehr oder weniger alle jene Veränderungen, welche der atheromatösen Degeneration zukommen; der Bogen, die Theilungsstelle im Abdomen, die Mündungen der abgehenden Arterien sind am meisten betheiligt [1]).

Tödtliche Peritonitis (s. d.) ereignete sich einmal bei perforirendem Nierenabscesse; serös-fibrinöses Exsudat im Abdomen (Ascites) traf sich einige Male, einmal neben bedeutender chronischer Bronchitis.

Bei Fettleibigkeit enthält das Omentum, Mesenterium und das subperitoneale Zellgewebe mehr oder weniger Fett.

Die Leber ist in der Regel verkleinert, ihr Ueberzug sehnig verdickt und Verwachsung mit anliegenden Organen nicht selten. Ihr Parenchym ist gelbbraun, die Leberzellen sind fett- und farbstoffreich, und die Anfänge der akuten gelben Atrophie mit allgemeinem Icterus können kurz vor dem Tode erscheinen. Nur Ein Mal fand sich Vergrösserung durch wahre Fettleber; 3mal dagegen exquisite Cirrhose und Granulation. Gallensteine kamen in 4 oder $\frac{1}{7}$ Fällen vor. Die Leberarterie ist rigid und häufig atheromatös.

Die Milz ist für gewöhnlich klein und derb, die Kapsel mehr oder weniger verdickt, trüb, weiss, manchmal verwachsen. Selten ist ihr Umfang klein und das Parenchym zugleich weich, ebenso selten ist sie gross und weich; im letzteren Falle traf ich auch Vergrösserung der Retroperitonealdrüsen bis zum Durchmesser einer Haselnuss mit an. Die Milzarterie ist häufig atheromatös.

---

1) Ich möchte hier nicht versäumen, eines weniger bekannten Phänomens Erwähnung zu thun, welches für die Diagnose von Atherom der aufsteigenden Aorta nicht ohne Wichtigkeit ist, unterlasse jedoch, als nicht am Platze, die physikalischen Erklärungsgründe auseinanderzusetzen. Bei bedeutender atheromatöser Degeneration der aufsteigenden Aorta stellt sich nämlich sehr häufig ein ausgeprägtes, gedehntes, selbst singendes Diastolegeräusch an den Semilunarklappen ein, welches nur dann auf permanente Insufficienz der letzteren bezogen werden darf, wenn der Radialpuls schleudernd ist; da aber in der Regel Schliessungsfähigkeit dieser Klappen besteht, so ist entweder anstatt des schleudernden Pulses constant der gegentheilige, nämlich der gedehnte Puls zu fühlen oder beide wechseln wenigstens miteinander ab. So wird also ein gedehnter Radialpuls mit Diastolegeräusch an der Aorta die Diagnose auf bedeutendes Atherom der aufsteigenden Aorta sichern.

Die *meseraischen Drüsen* sind gewöhnlich *atrophisch* durch Fetteinlagerung. Auch die gleichbenannten Arterien zeigen Rigidität und Atherombildungen.

Im Darmkanale finden sich — wenigstens makroskopisch — die geringsten Erscheinungen. Die Schleimhaut ist hie und da pigmentirt, die des Magens hie und da hypertrophisch (mammelonirt), einzelne Stellen, besonders im *Dickdarme* mehr oder weniger lähmungsartig erweitert und *Kothanhäufung* in denselben. Einmal traf ich beginnende *Diphtheritis im Ileum* mit Darmblutung.

In einem anderen Falle fand sich ein perforirendes Duodenalgeschwür. Diese Combination mit allgemeiner Atheromatose gibt der *Virchow*'schen Ansicht, die *Cruveilhier*'schen Magengeschwüre seien hie und da die Folge von Erkrankung der zugehörigen Arterien, eine passende Bestätigung, obwohl ich nicht im Stande war, für diesen Fall trotz sorgfältiger Untersuchung den direkten Nachweis zu liefern.

Die *Nieren* sind regelmässig im Zustande von *Atrophie* und zwar trifft der Schwund nicht bloss die Rindensubstanz, welche sich narbig, cirrhotisch erweist, Cysten enthält, sondern auch häufig genug die Tubularsubstanz und zwar durch submuköse Fettwucherung im Nierenbecken und deren Kelchen. Die Tubularsubstanz ist nicht ungewöhnlich mit Kalkinfarkt versehen. Die Nierenarterien sind fast constant rigid und atheromatös fleckig. Einmal zeigte sich Nephropyelitis mit dicklichem Eiter im Nierenbecken, einmal abscedirte die Rinde, durchbrach die Kapsel und das Peritoneum.

Die *Blase* trifft man *hie und da mit Urin gefüllt und lähmungsartig erweitert*, zumal wenn am Blasenhalse (durch fibroide Vergrösserung der Prostata z. B.) ein mechanisches Hinderniss für die Urinexcretion gegeben ist; dann aber auch die Harnleiter, das Nierenbecken und die Nierenkelche ausgeweitet. Oedem der Nieren fand sich zweimal. In einem Falle (neben Intermeningealblutung) war die Atrophie der Nieren so bedeutend, dass die eine nur mehr einen Rest von $1''$ Länge, $3'''$ Breite und $2'''$ Dicke, die andere von $2\frac{1}{2}''$ Länge und entsprechender Dicke und Breite darstellte. —

Nach diesem anatomischen Bilde der allgemeinen Atheromatose, deren Existenz Niemand bestreiten wird, er-

scheint eine ziemliche Zahl von Lokalkrankheiten (aus dem vorliegenden $\frac{3}{4}$ Jahr nämlich: Gesichtserysipel, Gangraena senilis, Intermeningeal- und Hirnblutungen, Hirnerweichungen, chronische Bronchitis, indurirte und graue Hepatisation in der Lunge, hämoptoische Infarkte, Herzklappenkrankheiten und Aneurismen) nur als zufälliger und den Tod zunächst bedingender Ausgang, so dass es namentlich für die Privatpraxis von Werth sein dürfte, die allgemeine Krankheit schon vor einem solchen Ausgange zu erkennen, um dann die einzelnen Organe auf ihre Schwächen prüfen und aufmerksam machen zu können auf drohende, das Leben gefährdende Lokalaffektionen.

IX. Peritonitis.

Die Zahl der an Peritonitis mit fibrinös-eiterigem Exsudate Secirten ist, namentlich wenn die im Gefolge von Typhus und Tuberkulose vorgekommenen 12 Darmperforationen dazu gerechnet werden, eine bedeutende, nämlich 27.

Unter den 15, nicht auf Typhus und Tuberkulose gefolgten Bauchfellentzündungen befinden sich 6 Fälle von puerperaler, 6 von perforativer Natur, 1 traumatische und 2 Enteroperitonitiden [1]).

Die Ursache der traumatischen Peritonitis war eine Radikalbruchoperation, die Ursachen der Enteroperitonitiden in jedem der 2 Fälle eine eingeklemmte Hernie, einmal ein rechtseitiger Littre'scher Leistenbruch, das andere Mal eine linkseitige Hernie im Annulus obturatorius bei einem 26jährigen Weibe. Die eingeklemmte Ileumschlinge war $2\frac{1}{2}''$ lang und soll während des Lebens weder fühlbar gewesen sein, noch Erscheinungen von Affektion des Nervus obturatorius dargeboten haben, der Schmerz sogar auf der entgegengesetzten (rechten) Seite empfunden worden sein (durch sympathische Erregung?). Die mechanische Wirkung der Einklemmung war eine vollkommene, der obere Theil des Darmes enorm auf-

1) Bei der Häufigkeitsskala der einzelnen Krankheiten habe ich zur Peritonitis noch einen Fall von tödtlicher Blutung in die Peritonealhöhle aus einer durch einen Geschwürprocess corrodirten Mesenterialarterie zugezählt, daher dort die Ziffer 16.

getrieben, gegen die incarcerirte Stelle zu immer dichtere Injektion bis zur gleichmässig schwarzrothen Färbung, diphtheritische Veränderung in der Schleimhaut, Fibrinexsudat auf der Serosa, durchgreifendes Oedem aller Häute — der untere Darmtheil zusammengefallen, leer, blass. Der Ileus dauerte 8 Tage lang.

Von den 6 puerperalen Peritonitiden sind 4 rasch verlaufen, 2 dagegen führten erst nach längerer Zeit zum Tode, nämlich nach vorläufiger Absackung des Exsudates in Becken- und Bauchraum bis zur Höhe des Nabels, Durchbruch dieses Empyems das eine Mal in den Blinddarm, sofort Austritt von Gasen und Koth in die abgesackte Höhle, faulige Zersetzung des Eiters, jauchige Infiltration der Bauchwand und endlich Durchbruch durch die letztere 1″ unter und rechts vom Nabel; das andere Mal Ausfluss der Eiterflüssigkeit durch den wiedergeöffneten Nabel.

Im ersten Falle wurde nach 6 Wochen der Tod zunächst durch Anämie (Verblutung aus einem grösseren Gefässe der durchbohrten Darmwand), im zweiten erst nach 2 Monaten durch Beeinträchtigung der Funktion mehrerer lebenswichtiger Organe (der Lungen durch Aufwärtsdrängen des Zwerchfells bis zur 3ten Rippe und durch Entwicklung einer Gruppe von Miliartuberkeln, der Nieren durch Compression der Ureteren und Ausweitung des Nierenbecken, durch Compression der grossen Unterleibsvenen mit Oedem der Beine, der Nieren, durch seröse Infiltration des im Bereiche des abgesackten Exsudates liegenden Darmtheiles, während die über dem Nabel gelegenen Därme unter sich und mit der Bauchwand bereits durch festes Bindegewebe verwachsen und von frisch entzündlichen Veränderungen frei waren. Durch den bedeutenden Druck des Exsudates war hier auch der Uterus nach links und rückwärts gegen das Kreuzbein plattgedrückt und zugleich etwas höher nach aufwärts fixirt).

Die 4 frischen Fälle betrafen Mädchen von 21, 25, 32 und 33 Jahren; die Innenfläche des grossen, welken Uterus war stets mit einer grünlich-bräunlichen Schmier von mehr oder wenig Jauche- oder Brandgeruch belegt, und zeigte 2 Male in exquisiter Weise die diphtheritische Veränderung, welche sich einmal bis in das obere Drittheil der Vagina herab erstreckte. Constant waren dabei die Tu-

ben (und zwar zweimal beiderseitig, einmal nur die linke) umfänglicher, injicirt, ihre Wand und besonders der Teufelsabbiss geschwellt und mit Eiter gefüllt. Ich halte dafür, dass es weniger die Peritonitis ist, welche die Tuben mit in das Bereich der Entzündung bringt, als vielmehr umgekehrt, dass die vom Uterus aus durch die Tuben fortgepflanzte Entzündung zuletzt auch das Bauchfell ergreift, dass die offenen Tuben mit ihrem von der Uterushöhle aus septisch vergifteten Eiter sich zur Peritonealhöhle verhalten, wie ein perforirter Darm.

Die Ovarien waren gewöhnlich durch Oedem vergrössert und entweder nur der letzt geborstene oder auch andere Graaf'sche Follikel mit croupähnlicher Auskleidung versehen oder sie waren abscedirt und der Durchschnitt des Ovarium zeigte dann mehre kleine oder grössere Eiterherde.

Die grossen Unterleibsdrüsen (Leber, Milz, Nieren) waren in der Regel blass, die Milz zugleich gross und weich, die Retroperitonealdrüsen, der Darm durch Oedem mehr oder weniger geschwellt. In der Harnblase war stets puriformer Schleim enthalten.

Einmal combinirte sich einseitige Pneumonie mit der Peritonitis, nämlich graue Hepatisation und zwar lobär im rechten oberen und lobulär im unteren Lungenlappen; ein anderes Mal Hydrothorax der linken Seite.

Zähle ich zu den 6 Fällen puerperaler Peritonitis den Fall von puerperaler Pyaemie und die unter der betreffenden Rubrik aufgeführte puerperale Pneumonie, so sind an Puerperalprocessen Verstorbene zusammen 8 secirt worden. Bei den 2 im Puerperium vorgekommenen nicht puerperalen Pyämien trifft der Wochenzustand billiger Weise die Schuld des tödtlichen Ausganges mit.

Die 6 Fälle von perforativer Peritonitis waren: 4 sterkorale, d. h. durch Kothanhäufung und sofortigen Druckbrand entstandene, eine krebsige von den inneren Beckenorganen aus und eine entzündliche von einem Abscesse der rechten Niere aus. Die letztere betraf einen 73jährigen Mann. Stenose der Harnröhre durch fibroide Vergrösserung der Prostata, Ausweitung der harnableitenden Wege, leichte Pericarditis, allgemeine atheromatöse Veränderung in den Arterien mit Schwund der lebenswichtigen Organe sind im Körper der Nebenbefund. Die kreb-

sige ereignete sich bei einem 51jährigen Weibe, bei welchem die Krebszerstörung vorerst eine Scheidenmastdarmfistel, dann Durchbruch in der Douglas'schen Falte mit Kothextravasat in die Bauchhöhle veranlasst hatte.

Die 3 sterkoralen waren folgende: 1) Perforation des Coecum im Umfange eines Kronenthalers bei einem 46jährigen, fettleibigen Weibe. 2) Perforation des Wurmfortsatzes und zwar kreuzergross inmitten seiner Länge durch ein bohnengrosses Kothbröckchen bei einem bis dahin stets gesunden, kräftigen 50jährigen Manne. Ablauf in 36 Stunden. 3) Perforation im absteigenden Colon an 2 Stellen. Bei einem in den 40er Jahren stehenden Manne sollen 3 Monate vor seinem Tode einfache Hämorrhoidalknoten die Veranlassung zu Klystiren und Abführmitteln gewesen sein; es ist schwer zu sagen, ob es nur der Missbrauch dieser mechanischen und chemischen Reize war, welcher eine 3″ vom After beginnende Verschwärung der Schleimhaut des Mastdarms, Zerstörung und sinuösjauchige Untergrabung derselben, und als deren Folge erst Verengerung erzeugte: oder ob eine schon bestehende Stenose die Ursache der Anwendung jener chirurgischen Mittel war. Oberhalb der Verengerung zeigte sich enorme Erweiterung des Darmes bis zum Coecum, Kothanhäufung und Verdünnung mit Erweichung der Schleimhaut mehr oder weniger inselförmig, darunter 2 Stellen mit völliger Durchbohrung. 4) Perforation der gemeinschaftlichen Kothhöhle bei einer Colonmagenfistel, gleichzeitig neben einer sterkoralen Mastdarmscheidenfistel.

Das 51 Jahre alte Weib war stark abgemagert und von bräunlichgelber Hautfarbe. Sie soll 3—4 Jahre früher an Magenkrämpfen gelitten haben, welche jedoch alsbald und für immer verschwanden; seit 2—3 Jahren hatte sie Bauchschmerzen mit Heisshunger und Kreuzschmerzen, die auf eine grössere Genitalblutung beträchtlich gelindert wurden. Zuletzt concentrirten sich die Bauchschmerzen im linken Hypochondrium, häufig schleimiges Erbrechen, dauernde Verstopfung, Abnahme der Kräfte begleiteten sie. Bei der Aufnahme ins Spital fand man die Gegend der linken falschen Rippe vorgetrieben und eine 2—3″ unter dieselben vorstehende, abgegrenzte Geschwulst mit glatter, praller Oberfläche; der leere, dumpfe Perkussionston der

Milz ging ohne Unterbrechung in diese Geschwulst, d. h. bis zur 10ten Rippe nach abwärts und nach vorn gegen den Nabel fort. Die Kranke erbrach und zwar Massen, welche an ihrer dicklichen Consistenz, der dunkelbraunen Farbe, dem Geruche und im Vergleiche mit den durch Oleum Ricini bewirkten Stuhlentleerungen sich als Dickdarmkoth erkennen liessen. Die Geschwulst nahm fast nach jedem Erbrechen ab. Bei dem Mangel an Ileuserscheinungen ward die Diagnose auf eine Colonmagenfistel gestellt. 3 Wochen nach dem Aufenthalte im Spitale und 3 Tage vor dem Tode bemerkte man auch Koththeilchen in dem unter brennendem Schmerze gelassenen Urin. Erschöpfung, Singultus, Schweisse, Miliarien gingen dem Tode voraus. Bei der Sektion fand sich vergrössertes Volum und Spannung des Unterleibes, bei dessen Eröffnung übelriechende Gase entwichen. Die Vorderfläche der Leber durch die Gasansammlung von der Bauchwand entfernt. Nach rück- und abwärts Kothflüssigkeit. Das Zwerchfell nach aufwärts gedrängt, auf der linken Seite mehr, als auf der rechten. Die peritonealen Ueberzüge der Leber, des Magens und der höher liegenden Darmtheile injicirt, mit einer dünnen unterbrochenen Faserstoffschichte bedeckt. Das linke Knie des Colon mit der Bauchwand, mit der grossen Curve des Magenblindsackes und mit einer Dünndarmschlinge verwachsen. Die Stelle dieser Verwachsungen bildete gleichsam die nach innen gelegene Wand einer Kothhöhle, deren nach aussen und vorn gelegene durch die Bauchwand hergestellt wurde. An letzterer ist das Peritoneum und ein Theil der Muskulatur zerstört. Nachdem Magen und Colon an den betreffenden Partien geöffnet waren, fand sich eine thalergrosse Communikationsöffnung mit brandigfettigen Rändern, durch welche der Dickdarmkoth in den Magen gelangt war. Die Communikationsöffnung war jedoch nicht rings abgeschlossen, sondern mündete in eine zwischen Magen und Colon eingekeilte, gemeinschaftliche (die oben bezeichnete) Kothhöhle und diese war es, welche endlich in den Bauchraum perforirte und den Tod durch Peritonitis zunächst herbeiführte. Die an das Colon angelöthete Dünndarmschlinge war nur schwarzgrün missfärbt, noch nicht durchbrochen. Ausserdem fand sich noch in Folge des gleichfalls durchbrochenen und erweiterten Mastdarmes eine Kothhöhle zwischen ihm und der

Scheide, wobei sekundär wohl die letztere, aber nicht das Peritoneum perforirt war. Weder am Magen, noch Mastdarme konnten Spuren einer Infiltration, einer Verdickung, einer geschwürigen Destruktion erkannt werden, sondern nur die Zeichen des einfachen Druckbrandes.

An die vorliegenden Beobachtungen lassen sich noch einige Bemerkungen anknüpfen.

Es gibt Peritonitis mit Perforation; Perforation war 18mal Ursache der Peritonitis — es war aber auch umgekehrt Peritonitis einige Male Ursache der Perforation, besonders des Darmkanales oder der Bauchwand. Die auf akute Weise mit Exsudat durchtränkten Schichten werden endlich macerirt und erzeugen zuletzt einen Perforationskanal, welcher umgekehrt wie bei der primitiven Peritonitis, am weitesten an der Peritonealschichte, am engsten an der Schleimhaut oder äusseren Haut ist. Hatte eine primitive Perforation eine Peritonitis zur Folge gehabt, so kann letztere sekundär wieder eine Perforation erzeugen, also beide Arten der Perforation in Einem Körper vereinigen.

Es gibt Peritonitides ohne Perforation. Wenn man die physiologische freie Oeffnung der Tuba Fallopii in die Bauchhöhle nicht als das Aequivalent einer krankhaften Perforationsöffnung gelten lassen will, so gehört die puerperale Peritonitis hieher. Entschieden ergreifen aber manche Entzündungen der Darmwand, z. B. eine Diphtheritis, ein pyämischer Infarkt, die mechanische Blutstockung bei Incarceration die gesammten Schichten und können so über weite, gewöhnlicher über umschriebene, nur kurze Strecken faserstoffige Peritonitis erzeugen. Dieselbe circumskripte Peritonitis entsteht, wenn ein Geschwür bereits Schleim-und Muskelhaut vernichtet und die serosa von innen blossgelegt hat, wobei die frühzeitige Ausschwitzung die Vollendung der Perforation zu verhüten vermag, oder wo es doch dahinkömmt, was sicherlich in den meisten Fällen erst geschieht, nachdem bereits eine anstossende gesunde Peritonealstelle durch Faserstoff angeklebt war, so wird wenigstens der Austritt der Kothflüssigkeiten aus dem Darme oder anderer Substanzen aus anderen Theilen hintangehalten. Nach diesen Möglichkeiten ist es kein Zweifel, dass nicht nur eine drohende, sondern auch eine vollendete Perforation geheilt werden kann. Ob aber eine

Heilung noch eintreten kann, nachdem Kothflüssigkeiten etc. sich in den Bauchraum ergossen haben, ist eine Frage, welche bejaht und verneint werden muss. Wenn man nämlich erwägt, dass Kothextravasate sammt dem peritonitischen Exsudate abgesackt und monatelang ohne Zunahme getragen werden können, so dürfte kein Zweifel sein, dass auch die Perforationsöffnung eben so lang verschlossen war. Wenn aber dennoch in den letzten Tagen des Lebens neue Erscheinungen von Perforation eintreten und auch in der Leiche ihre Anwesenheit bestätigt wird, so muss angenommen werden, dass der Grund nicht in der Perforationsöffnung an sich, etwa ihrer unmöglichen Heilbarkeit gelegen sein konnte; es ist vielmehr die abgesackte Flüssigkeit, welche bei völliger Unversehrtheit des Verschlusses an einer anderen Stelle sekundäre Perforation erzeugen konnte, aber freilich auch an der primitiven Perforation die stattfindende Verlöthung ebenso gut zu trennen im Stande war.

Unter die Peritonitides ohne Perforation wären auch die Miliartuberkulose und die miliare Carcinomatose des Bauchfells, sofern sie akut auftreten, zu zählen. Endlich gibt es auch Perforationen ohne Peritonitis; Blut, Markschwammstückchen im Bauchfelle, ausgetretenes Darmgas ohne flüssige Kothmassen kamen ohne Peritonitis vor. Ileus stellte sich meines Wissens bei Peritonitis nur 2mal ein: bei einer puerperalen und bei einer Enteroperitonitis. In allen Fällen von Peritonitis sind aber die Darmwände mehr oder weniger serös infiltrirt und in Folge des Oedems erlahmt; der Darminhalt ist, soweit die Infiltration und Lähmung sich erstreckt, reichlich, wässrig und mit Flocken abgestossenen Epithels versehen. Je ausgesprochener diese Zustände, um so eher Ileus. Bei incarcerirten Hernien ist das Symptom nicht durch das mechanische Hinderniss bedingt, denn dieses besteht immer lange vor dem Erbrechen, sondern es erscheint von dem Momente an, als die Entzündung soweit gediehen ist, dass Lähmung des Darmrohres und Füllung desselben mit der genannten Flüssigkeit eingetreten ist. Diese Veränderung ähnelt so sehr derjenigen bei der Cholera im Darme, dass es mir scheint, als hätten auch der dabei stattfindende choleraähnliche Collaps, die Kälte, die Cyanose darin ihren Grund, nicht zunächst in der Peritonitis oder einem anderen Vorgange. Die Argumentation als genügend angenommen, wird die

Entstehung des Ileus bei dem Falle, wo der Tod durch in die Luftwege hineingerathene Kothpartikelchen erzeugt wurde, klarer (s. Pneumonie). Die beschriebene Veränderung hatte Lähmung etc. des betroffenen Darmstückes und sofort Ileus zur Folge gehabt; ein mechanisches Hinderniss kann dagewesen und durch die Behandlung beseitigt worden sein, war aber zum Zustandekommen des Ileus durchaus nicht nothwendig; in der Leiche fand sich keines.

X. Vereiterungen.

Bei Aufzählung der einfachen, chronischen Vereiterungen (ohne pyämische Infektion) hebe ich gleich anfangs hervor, dass unter allen keine einzige Tuberkulose sich befand; dass ferner der Zutritt atmosphärischer Luft durch Einstiche das Umsichgreifen eiteriger Zerstörung ungemein begünstigte und dass bei chronischen Vereiterungen und Caries im Gegensatze zu akuten, eiterbildenden Entzündungen die Gefahr einer Pyaemie nicht zu fürchten ist. 2mal kam Diphtheritis, einmal im Ileum, einmal im Rectum vor.

Die Fälle — 9 an Zahl — waren folgende:

1) Bei einem 65jährigen Weibe hatte sich 15 Jahre vor ihrem Tode in Folge eines heftigen Schlages mit einem hölzernen Wasserbehälter an die linke Stirngegend Eiterbildung unter der Kopfschwarte eingestellt und endlich durch cariöse Zerstörung Defekt der ganzen linken Stirnbeinhälfte und Orbita erzeugt. Genauer angegeben reicht die Begrenzung des Substanzverlustes so weit über die Mittellinie hinaus, dass die rechtseitigen Stirnhöhlen geöffnet sind, die beiden Nasenbeine und das ganze Siebbein fehlen; seitlich so weit, dass nicht nur der Orbitaltheil des Jochbeines und der Temporalflügel des Keilbeines, sondern auch das vordere Drittheil der Schläfenbeinschuppe und nach aufwärts ein schmaler Streifen vom Seitenwandbeine mitgenommen ist; endlich nach abwärts so weit, dass die Highmor'sche Höhle geöffnet ist, vorn der Stirnfortsatz des Oberkiefers und rückwärts der Temporalflügel des Keilbeins fehlt und sein Sinus geöffnet ist.

Der massenhaft angesammelte, nach aussen von der

unverletzten Kopfschwarte verhüllte Eiter hatte die Dura mater sammt dem Gehirne derartig comprimirt, dass die seitliche Oberfläche der linken Hemisphäre bis zur Mittellinie der Schädelhöhle verschoben war.

Die Dauer und colossale Grösse dieses perimeningealen Abscessraumes gehört zu den ausserordentlichen Fällen.

Auf der äusseren Fläche der dura mater, auf der inneren der Eiterhöhle zugekehrten Wand der Kopfschwarte und am Rande, d. h. der entblössten Diploë der den Substanzverlust begrenzenden Knochen sah man speckige, sarkomatöse Granulationen hervorwachsen. Die Venen der pia mater führten Eiter, die anstossenden Schichten der comprimirten Gehirnoberfläche waren erweicht.

Die Kranke war seit 5 Jahren am linken Auge blind. Ausserdem war das aufsteigende Colon durch 2 breit aufsitzende Lipome des Unterschleimhautgewebes, deren Umfang 4—5 ctm. und deren Höhe $1\frac{1}{2}$ctm. einnahm, beträchtlich verengert, vor der Stenose harte Kothbrocken angehäuft und im Ileum exquisite Diphtheritis nicht nur in weiter Ausdehnung, sondern auch und besonders in der stärker ergriffenen untersten Ileumpartie Durchgreifen der Entzündung durch die Schichten der Darmwand bis auf den Peritonealüberzug, Verklebung der Darmschlingen durch exsudirten Faserstoff, Ausdehnung und ödematöse Schwellung des Dünndarmes, Füllung des letzteren, des Magens, Oesophagus, der Mundhöhle mit der gleichen gelblichen, wässerigen Flüssigkeit (Ileus).

2) Vereiterung der Parotis mit Durchbruch einerseits in die Mundhöhle, andrerseits in den äusseren Gehörgang, mit Caries des Zitzenfortsatzes und des Unterkieferwinkels. Der Fall betraf eine Frau von 70 Jahren, welche aus Ursache der cystösen Entartung des rechten Ovariums mehrmaligen Bauchfellentzündungen unterworfen war. Verwachsung der bis über den Nabel reichenden Cysten mit der Bauchwand und mehreren Darmschlingen war die Folge davon. Ob die ein Paar Wochen vor dem Tode geschehene Ruptur mit Absackung des entleerten Inhaltes und des eiterigen Exsudates den Grund zur Parotisvereiterung gegeben habe, lasse ich dahingestellt.

3) und 4) Zweimal fand sich Eiter im vorderen Mediastinum; das Eine Mal gelangte derselbe durch Senkung dahin bei Schilddrüsenvereiterung, nach einem

behufs der Entleerung einer Cyste (?) verübten Einstiche, das andere Mal nach geschehenem Durchbruche des zweiten Intercostalraumes bei Caries der äusseren Fläche der Brustbeinhandhabe und des linkseitigen Claviculargelenkes. Vor dem Durchbruche hatte sich der Eiter unter dem grossen Brustmuskel angesammelt und eine gespannte, fausthohe Geschwulst erzeugt, welche mit breiter Basis vom Schlüsselbeine bis zur 4ten Rippe und vom Oberarmkopfe bis zum Brustbeine sich ausdehnte — Tod unter heftigen Dyspnöen. Ausserdem war der 65jährige Mann noch mit Caries der 2 letzten Phalangen des rechten kleinen Fingers behaftet.

5) In einem anderen Falle von Caries an der Sterno-clavicularverbindung hatte sich ein Fistelkanal nach aussen gebildet und nach und nach eine handtellergrosse Geschwürsfläche über der Clavikula erzeugt. Eine gleichzeitige Caries im rechten Elbogengelenke veranlasste die Amputation des Oberarmes.

6) 7) und 8) — 3 Fälle von Vereiterung am Becken:

a) Einem Mädchen von 22 Jahren wurden in Folge eines linkseitigen Psoasabscesses vorn in der Inguinalgegend und rückwärts in der unteren Lendengegend Einstiche gemacht. Die Sektion zeigte einerseits Eiterinfiltration der Bauchwand bis zum Nabel, andrerseits führte die Einstichstelle am Rücken zu cariösen (den untersten 3) Lendenwirbeln, weiters in einen grossen brandigen, mit schwarzen, stinkenden Massen gefüllten Hohlraum, der sich unter der Haut bis zu den falschen Rippen und beiderseits die Darmbeinkämme entblössend ausdehnte, nach links aber die innere Beckenfascie emporhob und entlang dem grösstentheils zerstörten Psoas und inneren Darmbeinmuskel bis zum Poupart'schen Bande, unter diesem endlich hindurch zwischen die entsprechenden Schenkelmuskeln und in die Gelenkpfanne reichte. Die Organe im kleinen Becken waren durch fibroid verdicktes Zellgewebe fixirt, der von unten und rückwärts den Uterus und Mastdarm umspülende Eiter hatte nachträglich den Mastdarm perforirt und von da an, d. i. $\frac{1}{2}'$ oberhalb des Afters, bis zu seiner Mündung in dysenterische Entzündung versetzt.

b) Nach der Operation einer incarcerirten rechtseitigen Schenkelhernie wurde die Haut vom Bruchkanale an bis in die Gegend des Trochanters und nach

rückwärts längs des entblössten Darmbeinkammes bis an die Wirbelsäule durch jauchige Zerstörung unterminirt. An der inneren Bruchpforte war eine früher brandige Dünndarmschlinge (5′ oberhalb des Coecum) angelöthet und so der fast vollendeten Perforation und dem Austritte von Kothbestandtheilen vorgebeugt worden.

c) Endlich ist der durch einen Einstich veranlassten cavernösen Verjauchung eines grossen, theilweise verknöcherten Enchondroms zu erwähnen, dessen Ausgangspunkt die äussere compakte Schichte des Darmbeines der rechten Seite und in grossem Umfange der innere und mittlere Glutäus war.

9) Hieher zu zählen wäre auch eine Typhlitis chronica. Der ganze Umfang des Coecum ist verkleinert, die Wand verdickt, die innere graupigmentirte Oberfläche zeigt eine Unzahl unter einander vielfach communicirender und nur schmale Brücken und Inseln zwischen sich übrig lassender Substanzverluste der Schleimhaut mit losen, unter Wasser flottirenden, fetzigen Rändern. Der Vereiterungsprocess ist 4–5″ unterhalb der Bauhinischen Klappe, von wo er beginnt, scharf abgegrenzt. Das Ileum enthält Blut, zeigt Injektion und zahlreiche ecchymotische Flecken, besonders dicht und umfänglich in nächster Nähe der Cöcalklappe. Der Tod wurde durch hochgradige Anämie in Folge der Darmblutung hervorgerufen. Ausserdem war auch Blutung aus dem Uterus eingetreten und dieses Organ zeigte in seiner Höhle die leicht ablösbare, menstrual entwickelte und in allen ihren Theilen, so namentlich in ihren schlauchförmigen Drüsen deutliche Schleimhaut; im linken Ovarium ein frisch geborstenes, mit Blutcoagulum gefülltes Graaf'sches Follikel.

XI. Krebs und nichtkrebsige Geschwülste.

17 an Krebs und 3 an nicht krebsigen Geschwülsten Verstorbene wurden secirt.

Die nicht krebsigen Geschwülste waren 2 sogenannte fibroplastische in der Schädelhöhle und eine fibroide Entartung der Thyreoidea mit Compression der Trachea (Erstickungstod). Unter den Apoplexien (s. Athero-

matose) fand man einmal eine bohnengrosse cavernöse Blutgeschwulst im Gehirne und bei den Vereiterungen ist ferner eines grossen Enchondroms am rechten Darmbeine Erwähnung gethan. Endlich möchte ich hier 2 (in den Herbstferien beobachtete) neue Fälle von alveolärer Echinokokkusgeschwulst (ursprünglich von mir Alveolarcolloid genannt) aufführen: der eine Fall betraf einen 68jährigen Mann, welcher im Gegensatze zu den früheren keinen Icterus, keine Darmblutungen hatte und einfach an Abzehrung starb. Miliartuberkulose der Lungen und zahlreiche gürtelförmige Geschwüre desselben Charakters im Ileum und Coecum fanden sich in der Leiche. Auch die Leber bot ein differentes Ansehen. Fast der ganze rechte Lappen war gleichsam zu Einem gelben Tuberkelknoten geworden, auf dessen Durchschnitt nur sparsame, baumförmig verzweigte, gallertgefüllte variköse Gänge und unterbrochene Reihen von Alveolen mit scheidewandartigen Vorsprüngen zu sehen waren. 3–4 kleine, nicht über wallnussgrosse Cavernen mit einem, wie dicklicher Eiterbrei aussehenden Inhalte lagen der Leberoberfläche nahe. Nach vorsichtiger Entleerung dieses Inhaltes bemerkte man auf dem Boden der Cavernen freie, durchsichtige, grieskorngrosse Gallertbläschen. Die Verzweigung der angeführten Gänge schien den Pfortaderverästelungen zu entsprechen; vom Pfortaderstamme aus konnten jedoch diese Gänge nicht erreicht werden, weil mit dem Eintritte der Aeste in die tuberkelähnliche Leber sich dieselben sogleich obliterirt erwiesen. Dasselbe war mit den Leberarterien und Lebervenen der Fall. An der Intima der letzteren sah man ausserdem, so weit sie offen waren, kleine ins Lumen vorspringende Wülste, welche unter einem Fibrinflore Gallerttheilchen beherbergten. Die Verschliessung der blutzuführenden Gefässe muss als der Grund der Tuberkulisirung des Lebergewebes betrachtet werden; in der Tuberkelsubstanz konnte man die einzelnen Acini noch deutlich unterscheiden.

Das Wichtigste sind die Gallertmassen. Ich habe die eigenthümliche Form der vorliegenden Entartung wohl zuerst beschrieben, aber leider die Natur derselben damals verkannt. Ich hielt die Gallerte für zellenartige Gebilde, welche in der Histologie bisher ihres Gleichen nicht hatten. Durch die Untersuchung eines grossen Echinokok-

kussackes jedoch zum Vergleiche aufgefordert [1]), hatte ich schon im Mai 1854 „das Alveolarcolloid" aufgegeben und, wie die Herren v. Siebold, v. Pfeufer, Thiersch nebst anderen Collegen bezeugen können, eine Echinokokkusentartung darin erkannt. Herr v. Siebold stellte mir damals schon ein Präparat aus seiner Helminthensammlung, eine Thierleber zu Gebote, in welcher die Echinokokken in analoger Weise angehäuft sind, und bemerkte, dass ihm ein Fall Goodsir's, über welchen er bereits 1845 (Archiv f. Naturgesch. v. Wiegmann p. 244) Bericht erstattet hatte, mit der neuen Echinokokkusentartung identisch scheine. Eine kurz darauf mir zugekommene Beobachtung von Zeller, der mitten in einem „Alveolarcolloid" der Leber eine grosse Blase mit Echinokokkusbrut fand, räumte alle meine Zweifel hinweg. Ein Jahr später machte auch Virchow die gleiche Beobachtung und Deutung und theilte sie in den Würzburger Verhandlungen der physisalisch-medicinischen Gesellschaft (Sitzung am 10. März und 12. Mai 1855) unter dem Namen „multilokuläre, exulcerirende Echinokokkusgeschwulst der Leber" mit; er sah, was wohl das letzte Entscheidende in der ganzen Frage sein dürfte, die Häckchen und zwar nicht Embryonenhäckchen, sondern vollständige Hackenkränze der Echinokokkustänie. Mir gelang diess jedoch nie, sondern ich fand stets nur die geschichtete, glashelle Umhüllungsmembran und wo diese rings bläschenförmig geschlossen war, wie es im vorliegenden Falle die freien grieskorngrossen Gallertkügelchen in den Cavernen waren, das in ihr eingeschlossene, destruirte, und nur mit deutlichen Kalkkörpern versehene Thierbläschen. Die Kalkkörper und die

---

1) Unter den Echinokokkusblasen dieses Sackes fanden sich nämlich, wie vielleicht in den meisten Fällen, auch solche, welchen die innere freie Thierblase fehlte; ob von Beginn an oder nur scheinbar in Folge einer Verwachsung derselben mit der Innenfläche der geschichteten Hülle, ist nicht zu entscheiden. Diese hatten stellenweise die Glätte ihrer Oberfläche verloren, sie waren dann höckerig und bei näherer Beobachtung fand sich, dass diese Höcker ein traubiges Convolut von runden und verzogenen Blasen mit dicken, geschichteten Wänden von mikroskopischer bis Erbsengrösse und mit körnigem Inhalte darstellten. Genannte Blasen hatten nicht nur täuschende Aehnlichkeit mit den fraglichen Colloidkörpern aus der Leber, sondern erwiesen sich als vollkommen identisch mit ihnen.

geschichtete Hülle sind jedoch, wie mir v. Siebold versichert und auch Virchow angibt, allein schon hinreichend zur Diagnose.

Das Lymphdrüsenpaquet in der Leberpforte, welches in den früher beobachteten Fällen stets mit den Echinokokkushäuten versehen war und dadurch den Icterus erzeugt hatte, war hier frei geblieben und es dürfte, wenn man keinen zu grossen Werth auf das Varikössein der Gänge legen will, desshalb unmöglich sein, zu bestimmen, ob die Echinokokkusindividuen sich innerhalb von Blut- oder Lymphgefässen oder den Lebergängen ausgebreitet oder ob sie nicht mitten durch's Parenchym sich ihren Weg gegraben hatten.

Die Echinokokkushäute an der Innenwand der Lebervenen brachten mich auf die Vermuthung, ob die Lungentuberkel, ja vielleicht sogar die Darmtuberkulose auf dem Wege der Metastase durch das Blut dahingelangte Echinokokken waren. Die Untersuchung bewies jedoch das Gegentheil und so halte ich die Tuberkulisirung der Leber für den Ausgangspunkt der allgemeinen Tuberkulose.

Der 2te Fall ist folgender: ein 49jähriges weibliches Individuum will in ihrem 32sten Jahre einen Lungenabscess gehabt haben, der sich durch die Bronchien entleert habe. 14 Jahre später litt sie an einer Pneumonie und seit den letzten 6 Jahren war sie von Zeit zu Zeit ikterisch und hatte häufig blutigen Auswurf, keine Albuminurie. Als ich sie zum ersten Male sah, hatte sich ein collateraler Venenblutlauf auf der vorderen Rumpffläche in colossaler Weise, in fingerdicken blauen Strängen und Netzen entwickelt, die Strömung darin ging von den Unterextremitäten durch die beiden unteren epigastrischen Venen gegen die Achselhöhlen (Ven. axill.) und das Brustbein (Ven. mammar. intern.) zu. Von hydropischen Erscheinungen war keine Spur, doch litt die Kranke an varikösen Fussgeschwüren. Erst nach einigen Monaten versagte der Collateralkreislauf seine Schuldigkeit, es erschien Oedem der Beine und beträchtlicher Ascites neben Abmagerung des Oberkörpers, bis endlich der Tod eintrat.

Die Sektion zeigte die den collateralen Blutlauf vermittelnden Venen bis zu einem Durchmesser von 1—1½ ctm. erweitert und zwar von den unteren epigastrischen Venen an bis in die obere Hohlvene. Im Zellgewebe zwi-

schen Brustbein und Herzbeutel nahe dem Zwerchfelle eine 2 ctm. grosse und 2''' dicke weissliche, derbe Geschwulst mit gallertgefüllten Alveolarräumen. Der Herzbeutel mit dem Herzen vollständig verwachsen, das Herz atrophisch. Das Endocardium des rechten Vorhofes durch eine in der Nähe der Einmündung der Cava inferior im Muskel befindliche Gruppe derber, grauer, diaphaner Körper von rundlicher Form und Stecknadelkopf- bis Gerstenkorngrösse warzig emporgehoben. Beide Lungen enthalten lobuläre rothbraune Infarkte und Oedem, sind allseitig fest verwachsen, namentlich die rechts mit dem Herzen (respective dem Herzbeutel) und dem Zwerchfelle. In der Nähe dieser Verwachsungen zeigt das Lungenparenchym dieselben grauen, diaphanen, bis erbsengrossen Knötchen in einzelnen Häufchen oder linear hintereinander gruppirt. Das Zwerchfell ist in weitem Umfange und dicht durchwachsen mit ebensolchen Knötchen und seine peritoneale Fläche fest an die Leber angewachsen.

Im Bauchraume seröse Flüssigkeit von beiläufig 30 ℔, die Därme von ihr getragen und hinaufgeschoben bis zur Höhe des Darmbeinkammes. Das Netz zu einem grauen, kleinfingerdicken Querwulste geschrumpft, eine fusslange Dünndarmschlinge über das Quercolon hinweg und auf die convexe Vorderfläche der Leber hinaufgeschlagen und daselbst fest verwachsen. Von da, wo die Leber mit dem Zwerchfelle verwachsen ist und zwar in nächster Nähe der unteren Hohlvene zeigt sich ein derber, fester, mit seiner Spitze 3—4 ctm. tief in die Lebersubstanz eindringender weisser Keil, der ein alveoläres, gallertgefülltes und mit fibroidem Bindegewebe umzäumtes und durchkreuztes Gefüge darbietet. Der linke Leberlappen ist vergrössert, stumpfrandig, leicht granulirt. Die Pfortader und die Lebervenen sind, wie die Gallengänge, soweit sie der Scheere zugängig sind, frei. Dagegen hat sich die bereits im Leben gestellte Diagnose auf Obliteration der unteren Hohlvene vollkommen bestätigt. Vom Herzen her endigt sie trichterförmig dicht unterhalb der Einmündung der Lebervenen und von unten hört sie plötzlich abgerundet oberhalb des Abganges der Nierenvenen auf. Unterhalb dieser beginnt ein organisirter, einseitig fest verwachsener, canalisirter Thrombus, welcher sich bis gegen die Theilung der Hohlvene erstreckt. Die Iliakalvenen

sind wieder durchgängig. Das die Cava umgebende Zellgewebe auf der Wirbelsäule; die daselbst liegenden Drüsen und das Pancreas sind zusammen in Eine Masse verwandelt, nämlich in ein fibroides Alveolargewebe, dessen kleinere Räume mit Gallert, dessen grössere abscessähnlich mit eiterigem Inhalte gefüllt sind.

Die Nieren ödematös, der Stamm der Nierenvenen beiderseits offen; dagegen bemerkt man in der Kapsel und dem Zellgewebe um die Nieren ungewöhnlich weite und injicirte venöse Gefässe. Dieser collaterale Rückfluss des Venenblutes aus den Nieren durch die Kapsel, das umgebende Zellgeweb und weiters durch die Bauchwand scheint die Albuminurie verhütet zu haben.

Die Milz von gewöhnlicher Grösse; in der Gallenblase ein haselnussgrosser grüner Gallenstein.

Die untersuchte Gallerte in den angegebenen Alveolen, sowie der aushebbare Inhalt der diaphanen Knötchen besteht, wovon auch Herr Prof. v. Siebold sich überzeugte, aus den geschichteten Echinokokkusblasen und zahlreichen Kalkkörpern im Innern. Der eiterförmige Inhalt ist wieder nichts Anderes, als Detritus, bestehend aus flüssigem Fett und Margarinbüscheln, aus Stückchen der geschichteten Häute, aus Kalkkörpern, Epithel von Gefässwänden und Gallengängen (soweit die Entartung der Leber angehörte), aus langen, körnergefüllten, anastomosirenden Zellen und aus amorphen Schollen. Der Helminth hatte in diesem Falle sich in einer zusammenhängenden Kette vom Pancreas und den Retroperitonealdrüsen aus in diesen Organen und im Zellgewebe daselbst hinter der Leber gegen das Zwerchfell zu und ihm selbst ausgebreitet, von diesem einerseits die Leber, andererseits die Lungenbasis, den Muskel des rechten Herzvorhofes nach vorläufiger Herzbeutelverwachsung und des Zellgewebs zwischen Herzbeutel und Brustbein erreicht. Das Wichtigste dabei war, dass er so die Veranlassung zur Obliteration der unteren Hohlvene wurde.

Unmöglich wäre zu bestimmen, wo die erste Niederlassung stattfand. Dagegen, glaube ich, kann man mit ziemlicher Gewissheit behaupten, dass, wenn auch die retroperitonealen Lymphdrüsen betheiligt waren, und die Ausbreitung von hier aus vielleicht eine Strecke weit innerhalb der Lymphgefässe geschah, die Tänie auch ohne

vorgezeichnete Bahnen und ohne Wahl sich durch die Gewebe (Bindegeweb, elastisches Geweb, Muskel etc.) hindurch zu graben im Stande ist. Ueberall wo schliesslich ein Individuum hinkömmt, wird es endlich durch fibroides Gewebe abgekapselt und die Kapsel stellt dann einen Alveolus, viele nebeneinander ein Alveolargewebe dar.

v. Siebold hält auch die geschichtete glashelle Membran für ein von unserem Organismus ausgehendes Exsudat, durch welches das Thier gleichsam übergossen wird. Dagegen sprechen jedoch, dass diese Membran keinem anderen Eingeweidewurme als dem Echinokokkus angehört, dass die Substanz derselben als Exsudatform überhaupt ausserdem nicht vorkömmt, dass sie lose in der Bindegewebkapsel liegt. Sie scheint mir desshalb dem Thiere selbst anzugehören, einen Theil von ihm, seine Eiweisshülle analog einer Membrana pellucida darzustellen.

Die alveoläre Echinokokkusentartung ist nach der vorliegenden Beobachtung nicht bloss der Leber und den Lymphdrüsen eigenthümlich, sondern kann auch im Pancreas, im Muskel- und Bindegewebe auftreten. Ganz besonders verdienen die diaphanen, isolirten oder gruppirten Knötchen Berücksichtigung, indem sie mit den grauen Miliartuberkeln oberflächlich die treueste Aehnlichkeit zeigen. Schon in meiner allerersten Beobachtung habe ich ihrer Erwähnung gethan, sie sassen zerstreut in dem sonst gesunden Lebergewebe um die grosse Geschwulst herum. Ein flüchtiges Betrachten würde um so eher über sie aburtheilen und sie zu Miliartuberkeln stempeln, wenn durch das massenhafte Auftreten der Echinokokken in der Leber oder anderswo die blutzuführenden Gefässe obliterirt und das betreffende Organ demnach nekrotisch tuberkulisiren würde, wie in meinem vorletzten Falle. Denn es scheint mir, dass ein solches Organ wirklich hie und da, als mit nichts anderem, als einem grossen gelben Tuberkel behaftet, ausgegeben wurde.

Unsere alveoläre Form der Echinokokkuskrankheit entsteht nach den vorliegenden Beobachtungen wahrscheinlich aus der gleichzeitigen Einwanderung einer Vielheit von Embryonen. Will man nun annehmen, dass die gewöhnliche Form, nämlich die grossen Mutter- und Tochterblasen mit endogen sprossender Brut, wie es mit immer grösse-

rer Wahrscheinlichkeit heraustritt, nicht eine blosse zufällige Entartung des Echinokokkusembryo, sondern ein nothwendiges Glied im Generationswechsel zwischen Embryo und Tänie sey, so müsste man schliessen, dass diese typische Entwicklung in unseren Fällen nur ausnahmsweise und nur bei einzelnen Individuen erscheint, bei der Mehrzahl dagegen entweder desswegen, weil von der Einwanderung bis zur Untersuchung noch zu wenig Zeit verstrichen ist, oder desswegen weil mechanische Hindernisse sich in den Weg legten, nicht zur Beobachtung kömmt. Man trifft die Embryonen daher gewöhnlich, nachdem sie ihre Wanderung aufgegeben haben, hier nur mehr oder weniger durch Wachsthum vergrössert, dort in Folge einer Degeneration, einer traubenförmigen und in die Organsubstanz eindringenden Wucherung ihrer geschichteten Umhüllung und gleichzeitig in Folge einer molekulären Destruktion des enthaltenen Thierbläschens in den beschriebenen eigenthümlichen Formen an. Die Organsubstanz betheiligt sich dabei durch hypertrophische, abkapselnde Verdichtung des Stromabindegewebes. — Auf diese Weise wäre sowohl das isolirte miliare, wie auch das geschwulstähnliche und organvernichtende Auftreten in dichtstehenden Alveolen erklärbar.

Krebs kam vor: 1) im Gehirne (Vorderlappen),

2) im Magen allein 2 male; ein weiterer Fall davon an der Cardia ist wegen des Todes durch Cholera bei dieser aufgeführt;

mit krebsiger Infiltration im Uterushalse;

mit Leberknoten 3mal; darunter einmal an der Cardia und von da zugleich auf das Zwerchfell und die anstossende Pleura ausgebreitet. Also im Ganzen 7mal, davon 2mal an der Cardia, die übrigen male im Pylorustheile; 6mal in der Form von Markschwamm und einmal von Gallertkrebs.

3) In der Leber allein; die den enorm grossen und weichen, sehr gefässreichen Markschwamm umhüllende Peritonealhaut war geborsten und Blut und Krebstheilchen in die Bauchhöhle entleert, keine Peritonitis.

Neben Krebs der Rückenwirbel, der Mamma und miliaren Krebsknötchen in der Pleura und im Herzbeutel. Eine Larynxnekrose beschleunigte den Tod.

Die Leber war also, die Combinationen mit Magenkrebs dazu gerechnet, 5mal der Sitz von Krebs.

4) In der Schilddrüse, den Lungen und im Zellgewebe zwischen rechtseitiger Nebenniere und Niere.

5) In der Mamma, zugleich mit miliaren Krebsknötchen auf der Pleura.

6) In der Blase allein.

7) Als krebsige Blasenscheidenmastdarmfistel. Ein weiterer Fall von Uterusmastdarmkrebs ist bereits bei Peritonitis perforativa aufgeführt. Diese beiden mit obigem Magenkrebs geben also 3 Fälle krebshafter Erkrankung des Uterus.

8) In den Lymphdrüsen. Ein Fall, bei welchem nur die Lymphdrüsen in der Leberpforte ergriffen waren und bei welchem gleichzeitig ein Zottenkrebs der Gallenblase vorhanden war, ist wegen des dadurch entstandenen biliösen Typhoides bei diesem aufgeführt.

In den anderen Fällen, noch 4 an Zahl, waren stets die epigastrischen und Lumbar-(Retroperitoneal-) Drüsen erkrankt und zeigten dabei eine eigenthümlich feste, speckige Beschaffenheit und gleichzeitig ähnliche Knoten in der Leber, einmal sogar in den Lungen, im Herzmuskel und seinem Beutel, in den Pfortader- und Mesenterialdrüsen, dem ganzen Peritoneum, besonders auf den Ueberzügen der inneren Beckenorgane und an den peritonealen Duplikaturen der vorderen Bauchwand.

Es müssen diese 4 Fälle eigentlich jener durch Virchow erhärteten neuen Krankheitsspecies, nämlich der Leukaemie und zwar Lymphaemie zugezählt werden; in dem einen Falle war das charakteristische Verhalten des Blutes schon während des Lebens constatirt.

Gerade aber der 4te Fall ist geeignet, die leukämischen Lokalisationen mit allgemeinen Krebsablagerungen in Parallele zu bringen.

Auch zu den Speckkrankheiten hat der Krebs Beziehung; eine Frau, welcher die Mamma wegen Krebs abgenommen worden war, bot in der Leiche alle zugehörigen Veränderungen der Speckkrankheit.

Ueber alle diese so interessanten und wichtigen pathologischen Verhältnisse jedoch, sowie insbesondere über die histologischen Beobachtungen an Krebsen und anderen Neubildungen mich näher auszulassen, verspare ich mir auf eine spätere Arbeit. Darin werden auch die mittelst Operation vom lebenden Körper entfernten Geschwülste und

Geschwulsttheile — ein Zungenkrebs, ein Epithelkrebs der linken Wange, ein markschwammiger Hoden, eine Fasergeschwulst am rechten Vorderarm etc. — ihre Erledigung finden.

Die sub 2) und 5) aufgeführten grösseren Krebsbildungen neben miliaren Krebsknötchen sind insofern von Interesse, als sie ein vollkommenes Analogon zur Miliartuberkulose darstellen. Auch die miliare Carcinomatose ist eine Infektionskrankheit, abhängig von der Resorption gewisser Krebsbestandtheile.

XII. Bildungsfehler.

Von angebornen Bildungsfehlern sind 3 beobachtet worden, nämlich ein Hydrocephalus congenitus, eine Hydrencephalocele posterior und eine halbseitige Agnathie.

Der Hydrocephalus congenitus bei einem 19 Monate alt gewordenen Kinde bot keine besonderen Eigenthümlichkeiten. Die Näthe waren nirgends gebildet, die Fontanellen weit, die Knochen dünn. Die Entfernung beider Parietaltubera von einander betrug 10 ctm., die von der Stirn zum Hinterhaupte 11 ctm. Die so vergrösserte Schädelhöhle war ohne subarachnoideale Wasservermehrung vom Gehirne ausgefüllt und diese Ausfüllung einzig durch höhere Windungen und tiefere Furchen zwischen denselben ermöglicht. Die Hirnhöhlen schienen nur wenig erweitert und wassergefüllt. Atelektasie in beiden Lungen, rachitische Biegsamkeit der Röhrenknochen waren der wesentliche Nebenbefund.

Bei der Hydrencephalocele zeigte der Schädel nur wenig Abweichung in der Form und den Normaldurchmessern, die Geschwulst im Nacken war von derselben Grösse. Das Kind starb während der Geburt. Die abnorme Oeffnung befand sich in der Mittellinie des Hinterhauptbeines, war längsoval, betrug der Länge nach $1\frac{3}{4}$ ctm., nach der Quere $1\frac{1}{4}$ ctm. und war nur durch eine linienbreite, an 2 Stellen durch den Geburtsakt gebrochene Knochenbrücke vom eirunden Loche geschieden. Beide Seitenventrikel waren nach rückwärts gezogen und dem grössten Theile nach durch die abnorme Oeffnung hindurch vorgefallen, um sich aussen unter der Kopfschwarte in Blasenform auszubreiten. Dadurch, dass auf der rechten Seite

eine grössere Portion vorgefallen war, als links, umfasste auch die rechte Schädelhälfte einen kleineren Raum und war die rechte Hälfte des Hirnzeltes und Kleinhirnes weniger entwickelt.

Die halbseitige und zwar rechtseitige Agnathie fand ich bei einem, unmittelbar nach der Geburt gestorbenen, ausgetragenen Kinde. Ich habe gegenwärtig das zerlegte Kopfskelet vor mir. Die rechte Unterkieferhälfte besteht aus 2 Stücken; einem an die normale linke Unterkieferhälfte vorn anstossenden Kinnstücke mit 3 Zahnhöhlen und einer unvollständigen 4ten — und einem keulenförmigen Knochenstückchen, an welchem man 2 in stumpfem Winkel gegen einander geneigte Hälften unterscheiden kann; der hintere, nach aufwärts gerichtete Theil von $2\frac{1}{2}'''$ Länge und $1\frac{1}{4}'''$ Dicke, ist am Ende abgerundet und entspricht dem Gelenkfortsatze des Unterkiefers; der nach abwärts gestellte Winkel ist kein anderer, als der Unterkieferwinkel, und von diesem läuft der $4'''$ lange Rest spitz, grätenförmig nach vorn aus. Beide Stücke, das Gelenk- und das Kinnstück sind durch ein zwischenlaufendes $8'''$ langes fibröses Band miteinander verbunden und das Gelenkende einfach in den Weichtheilen der ihm zukommenden Gegend befestigt. Von einem Kronenfortsatze ist keine Andeutung vorhanden und anstatt eines Foramen mandibulare findet sich bloss ein seichtes Grübchen.

Wenn ich auch den Namen von dieser mangelhaften Bildung des Unterkiefers entnommen habe, so trägt die Missbildung doch viel wichtigere Mängel an sich, welche alle auf der rechten Hälfte des Schädels vorkommen, während alle Gebilde der linken Hälfte und ebenso alle Mittelgebilde gehörig entwickelt sind.

Die rechte Schläfenbeinschuppe fehlt nämlich vollständig, somit auch ihr Jochfortsatz und die Gelenkgrube. Von einem Jochbogen ist desshalb keine Rede; schon der Schläfenfortsatz des Jochbeines, nicht minder dessen Kieferfortsatz und der adnexe Jochfortsatz des Oberkiefers sind verkümmert, folglich die ganze Augenhöhle niedriger; die Gefäss- und Nervenkanäle durch den Jochbeinkörper sind beträchtlich enger, als auf der gesunden Seite.

Der durch den Ausfall der Schläfenschuppe freigebliebene weite dreieckige Raum zwischen dem Temporalflügel des Keilbeines und dem Zitzentheil des Schläfenbeines wird

dadurch ausgefüllt, dass der Fächer des Temporalflügels sich weiter nach rückwärts, die Spina angularis verwischend, verbreitet; diese Verbreiterung geschieht aber nicht in dem Grade, dass die mittlere Schädelgrube nicht um ein Beträchtliches kleiner erschiene. Das Wichtigere dabei ist, dass Zitzentheil und Temporalflügel sich unmittelbar berühren. Der Raum der Paukenhöhle wird dadurch nach allen Richtungen hin beeinträchtigt, gewissermassen auf eine, nach rückwärts nur etwas breitere und tiefere, nach vorn aber spitz auslaufende Spalte reducirt, die schmälere und kürzere Paukendecke ist dem Boden genähert, von einem Antrum mastoideum, von den Zellen des Zitzenfortsatzes ist nichts zu sehen. Das ganze Felsenbein ist etwas kürzer, was besonders an dem Canalis caroticus kenntlich wird. Am Rande seiner äusseren Wand zeigen sich nur Spuren leistenartiger Erhebung; eine eigentlich knöcherne Tuba ist nicht zu Stande gekommen. An der ihr entsprechenden Schleimhautstelle des Schlundkopfes war auch nur eine Grube zugegen. Daran schliesst sich die kümmerliche Entwickelung des naheliegenden Gaumenflügels, besonders seiner lateralen Platte.

In der Tiefe des weiteren Theiles der Paukenspalte sieht man das ovale Fenster, welches um die Hälfte kleiner ist, als das der gesunden Seite. Das runde Fenster fehlt. Auch ein knöcherner Paukenring ist nicht vorhanden, sondern an dessen Stelle war nur ein halbkreisförmiger Knorpelstreif, welcher auf den Zitzenrand befestigt war. Der obere, die Paukenspalte begrenzende Rand, welcher der hintere Rand des Temporalflügels ist, besitzt kein Foramen ovale, wohl aber einen halbmondförmigen Ausschnitt, der dem Foramen spinosum entspricht. Es ist dieses letztere dem Foramen stylomastoideum auf 4‴ nahe gerückt.

Die Paukenspalte war durch ein Trommelfell geschlossen und hatte dieses also die Form eines Birndurchschnittes, die Spitze nach vorn, den runden Theil nach rückwärts gerichtet. Alle 3 Gehörknöchelchen sind vertreten, aber höchst kümmerlich entwickelt; namentlich ist statt des Ambosses nur ein 1‴ langes spindelförmiges Knochenstückchen vorhanden. Der Steigbügel ist relativ am grössten, aber verschoben, indem das Köpfchen nicht senkrecht gegen die Mitte des Trittes sieht, sondern fast in dieselbe

Ebene des letzteren niedergedrückt ist; die Oeffnung zwischen seinen Schenkeln ist beträchtlich verkleinert. Der am Paukenfell ansitzende Hammer ist verkümmert, sein Kopf wie sein Griff stehen gegen die Normalgrösse bedeutend zurück.

Auch das äussere Ohr, welches mehr an die Schädelbasis gerückt war, zeigte sich verkümmert; es stellte einen faltigen, innen mit Knorpel versehenen rundlichen Hautwulst dar; an welchem eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung den Eingang in den äusseren Gehörgang bezeichnete. Er war 9‴ lang, enger, als der der linken Seite, mit Smegma ausgefüllt und endigte ohne sich dem Trommelfelle angepasst zu haben, blind und trichterförmig im subcutanen Fettgewebe. Wenn schon der Mangel eines Foramen mandibulare darauf hinweist, dass der 3te Trigeminusast fehle, so wird diese Vermuthung noch wahrscheinlicher durch den Mangel auch des Foramen ovale; sie wird zur Gewissheit, wenn man sich erinnert, dass der Trigeminusast sich mit einem motorischen Nerven verbindet und hier die zugehörigen Muskeln (Kau-, Schläfen- und Flügelmuskel) sammt ihren knöchernen Ansatzpunkten gar nicht oder nur höchst mangelhaft gebildet sind.

Ich begnüge mich hiemit, das Wesentlichste im Befunde, soweit die Untersuchung an einem bereits faulend übergebenen Objekte es gestattete, beschrieben zu haben und enthalte mich jeden Versuches, die Defekte auf die oder jene mangelhafte Bildungsanlage und Morphologie im Embryo zurückzuführen.

Ausserdem wären aus den übrigen Rubriken noch folgende angeborne Fehler hervorzuheben: 1) Ein angeborner Schwund der rechten Niere bei einem 11monatlichen durch Meningitis zu Grunde gegangenen Kinde. Das besagte Organ mass in seiner Länge 3 ctm., in seiner Breite nur 1 ctm.; das Nierenbecken war zu einer taubeneigrossen Blase, der Ureter zum Umfange eines kleinen Mannsfingers erweitert und gewunden. Eine Craniotabes höheren Grades mit rachitischem Gliederbau und ebensolchem Brustkorbe ist als Nebenbefund anzuführen.

Der erwähnten Niere schliesst sich eine andere bei einem im Choleratyphoide verstorbenen Weibe an. Auch hier war es die rechte Niere, welche eine Länge von nur 4 ctm. und eine Breite von 2 ctm. besass und an der inneren und

unteren Seite des Coecum gefunden wurde. Die Kanälchen der Rindensubstanz und die Müller'schen Kapseln waren mit colloider Masse gefüllt, die Tubularsubstanz fehlte. Der Ureter endigte in ihrer Nähe in eine Blase (Nierenbecken) und diese wurzelte mit mehreren kurzen Gängen (Nierenkelchen) in dem erwähnten Nierenparenchyme.

Beide Male, wie auch durch einen 3ten unter der Rubrik „Atheromatose" erwähnten Fall ganz ungewöhnlicher Nierenatrophie wird man lebhaft an das Organ erinnert, welches Thiersch — gleichfalls auf der rechten Seite statt einer Niere, jedoch neben dem Mangel eines in die Harnblase einmündenden Ureters und neben blinder Endigung des entsprechenden Vas deferens — beobachtet und beschrieben hat [1]). Mir wird die von Thiersch bereits ausgesprochene Vermuthung, dass das fragliche Organ die Niere sey, im höchsten Grade wahrscheinlich, ferner, dass der davon ausgehende Röhrenapparat den Nierenkelchen, dem Nierenbecken und dem Ureter entspricht, welcher letztere aber durch einen nach den trefflichen Untersuchungen Thiersch's freilich aus der Entwickelungsgeschichte nicht erklärbaren morphologischen Fehler in die Samenblasen einmündet und eben dadurch den Charakter der Samenblasen angenommen hat. Vielleicht ist Alles so geworden durch den primitiven Defekt des Samenausspritzungsganges.

So sind es also 3 Fälle, wo die Anomalie nur auf der rechten Seite vorkam und dadurch, dass die symmetrische Niere sich vikariirend entwickelte, das Leben nicht gefährdet hatte. Ob ein so grossartiger Nierenschwund immer angeboren sey, wird durch den Fall bei Atheromatose zweifelhaft. Die betreffenden Nierenarterien waren jedesmal nur einzeln, die Nebennieren der rechten Seite lagen stets an ihrer gehörigen Stelle.

Endlich wären zu erwähnen: 2) die Zwerchfellshernie bei einem durch Geburtshinderniss todtgebornen Kinde;

3) ein Herz mit nur 2 Aortaklappen, wovon die eine durch Verschmelzung zweier entstanden war (bei dem durch Croup verstorbenen 3jährigen Knaben);

4) die 4lappige linke Lunge bei dem Falle von Trismus neonatorum und

5) eine linkseitige Cryptorchie bei einem durch Peritonitis traumatica Verstorbenen.

1) Illustr. med. Zeitung Nr. 1. 1852.

XIII.

5 Individuen wurden secirt, welche unmittelbar durch traumatische Verletzung verunglückt waren:

1) Ein ausgetragenes, durch Geburtshinderniss todtgebornes Kind. Davon ist zu erwähnen: eine Fraktur in der Mitte des rechten Humerus, eine Zwerchfellshernie der rechten Seite nach aufwärts, in welcher die entsprechende Niere und eine Dünndarmschlinge gelagert war; die Nieren ohne Harnsäureinfarkt.

2) Sturz auf den Kopf mit Blutung in die Arachnoidealhöhle — 30jähriger Mann.

3) Sturz auf den Kopf — 20jähriger Mann — mit Zersplitterung des Stirnbeines, des Ober- und Unterkiefers. Die ganze Gehirnoberfläche subarachnoideal mit Blutextravasat umhüllt, die graue Substanz der Windungen mit capillaren Apoplexien durchsät, die Hirnhöhlen voll Blut, der rechte Stirnlappen vorn und unten zerrissen. Im Herzbeutel, im Abdomen Blut ergossen. Das Mediastinum blutig suffundirt, in den Bronchien blutiger Schleim, die Pleura voll Ecchymosen. Der rechte Leberlappen durch und durch nach mehreren Richtungen hin zerrissen, die Gallenblase leer. Die rechte Niere ebenfalls an 3 Stellen quer durchrissen, Extravasat unter ihrer Kapsel. Blut in der contrahirten Harnblase.

4) Ein Mann von 32 Jahren wurde todt auf der Strasse gefunden. Die rechte Tibia 2″ unter dem oberen Gelenkende zersplittert, die rechte 10te Rippe seitlich und der linke 8te Rippenknorpel 1″ vom Knochenansatze gebrochen. Die Leber mehrfach, beide Nieren, die Milz zerrissen, Bluterguss in der Bauchhöhle, in der Blase.

Es wird kein Zweifel seyn, dass der Mann von nicht unbedeutender Höhe gestürzt war.

5) Schrotschuss in die linke Lunge (Selbstmord, 36jähriger Abenteurer). Hautwunde unter der 4ten Rippe, 1″ vom Knorpelansatz entfernt, 2, 4 ctm. lang, 3 ctm. breit; Zersplitterung der 5ten Rippe und Zerstörung der nächstliegenden Weichtheile. Unter dem durch faulendes Blut abgelösten grossen Brustmuskel einige Schrotkörner. Stinkende schwarzbraune Flüssigkeit in der Pleura, eben solcher missfärbiger Beschlag auf ihr; der untere Rand des Oberlappens und anstossend der Unterlappen der Lunge

zerstört. Im zerfetzten Gewebe derselben einige Schrotkörner; ihre grösste Zahl hatte jedoch die Lungen durchdrungen und fand man frei in der Pleurahöhle. Herzbeutel unverletzt.

Der Schuss hatte wahrscheinlich nicht der Lunge, sondern dem Herzen gegolten; da aber der Pistolenlauf mit der rechten Hand auf die Herzgegend gesetzt wurde, verfehlte die Ladung die Richtung zum Herzen.

Ueber die Zusammensetzung der Hydroceleflüssigkeit.

Von

Dr. Wilhelm Müller,
Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik zu Erlangen.

Im verflossenen Wintersemester bot sich auf der hiesigen chirurgischen Klinik Gelegenheit zur Untersuchung mehrerer Hydroceleflüssigkeiten dar, welche sämmtlich von einem und demselben Individuum stammten. Der Fall betraf einen jungen kräftigen Mann, der seit einem halben Jahr eine langsam zunehmende Anschwellung des Scrotum, namentlich in seiner linken Hälfte, bemerkt hatte. Ein ätiologisches Moment war nicht nachzuweisen. Die Untersuchung ergab die Anwesenheit einer Hydrocele; da der Kranke in eine sofort vorzunehmende Radikaloperation nicht einwilligte, musste die einfache Punktion vorgenommen werden. Es wurde nun beschlossen, da gleich bei der ersten Punktion vorauszusehen war, dass dieselbe öfter nothwendig werden würde, die Zusammensetzung der einzelnen Transsudate der quantitativen Analyse zu unterwerfen, um dadurch einerseits die Zusammensetzung dieser Hydroceleflüssigkeit im Allgemeinen, andrerseits die Veränderungen, welche dieselbe bei wiederholter Transsudation zeigen würde, kennen zu lernen. Sämmtliche Bestimmungen wurden im hiesigen chemischen Laboratorium ausgeführt, und ich ergreife diese Gelegenheit, um dem Vorstand desselben, Herrn v. Gorup, öffentlich meinen Dank für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit darzubringen.

Den 10. October 1855 wurden aus der linken Hälfte des Scrotum mittelst des Troisquarts 210 CC. einer klaren, bernsteingelben, geruch- und geschmacklosen Flüssigkeit entleert, von stark alkalischer Reaktion. Die Dichtigkeit, die des Wassers = 1000 gesetzt, beträgt 1022. Beim Umschütteln starkes Schäumen, in der Siedhitze, durch

Alkohol und Salpetersäure in der gewöhnlichen Temperatur sehr voluminöser weissflockiger Niederschlag.

6,028 gramm. dieser Flüssigkeit hinterlassen bei 100^0 getrocknet, 0,388 festen Rückstand; nach dem Glühen 0,059 gramm. feuerbeständige Salze.

Der Eiweissgehalt wurde nach der von Scherer angegebenen Methode bestimmt. 9,33 gramm. Flüssigkeit geben 0,455 gramm. bei 100^0 getrocknetes Eiweiss.

Daraus berechnen sich für die Zusammensetzung der Flüssigkeit in 1000 Theilen folgende Zahlen:

Wasser	935,634
Bei 100^0 nicht flüchtige Stoffe	64,366
Eiweiss	48,767
Fett u. Extr.	5,812
Salze	9,787
	1000,000

Die qualitative Analyse der Salze ergab als deren Bestandtheile viel Kali und Natron, Spuren von Kalk, Magnesia und Eisen; viel Chlor, Spuren von Phosphorsäure und Schwefelsäure.

Auf den Wunsch des Herren v. Gorup wurde sämmtliche nicht zur quantitativen Analyse benutzte Flüssigkeit zur Untersuchung auf Bernsteinsäure, welche bekanntlich in jüngster Zeit v. Gorup [1]) als normalen Bestandtheil mehrerer Drüsensäfte, und früher schon Heintz [2]) und jüngst Bödecker [3]) unter ähnlichen Verhältnissen wie die unsrigen, als Bestandtheil der Flüssigkeit von Echinokokkussäcken nachgewiesen hatten, verwendet. Zu diesem Zweck wurde die gesammte Flüssigkeit in siedend heisses Wasser eingetragen, unter Zusatz von einigen Tropfen Essigsäure aufgekocht und dadurch das vorhandene Eiweiss ausgefällt. Das klare gelbliche Filtrat wurde zur Syrupdicke eingedampft, wobei sich wiederholt hautartige Massen ausschieden, die sich bei der Untersuchung als Eiweisskörper herausstellten und entfernt wurden. Der schwachsauer reagirende braunrothe Rückstand wurde mit verdünnter Schwefelsäure versetzt und erwärmt, um die vorhandenen flüchtigen Säuren von der Gruppe $Cn\ Hn\ O_4$ zu

1) Liebigs Annalen. Bd. 98. pag. 28.
2) Jena'sche Annalen für Physik und Medicin. I, 180.
3) Diese Zeitschrift Bd. VII.

entfernen, wobei sich ein deutlicher Geruch nach Essigsäure, Buttersäure etc. zu erkennen gab, die jedoch nicht näher untersucht wurden. Der Rückstand wurde wiederholt mit kleinen Parthien Aether ausgezogen, so lange derselbe noch etwas aufnahm, der gelbgefärbte klare sauer reagirende ätherische Auszug langsam eingedampft und sodann auf einem geräumigen Uhrglas zur Krystallisation hingestellt. Nach 24 Stunden hatte sich auf dem Uhrglas ein dünner krystallinischer Beschlag gebildet, der unter dem Mikroskop als bestehend aus nadelförmigen rhombischen Prismen und Tafeln sich erwies. Die stark gelb gefärbten Krystalle wurden, um sie zu reinigen, in etwas destillirtem Wasser gelöst und die Lösung filtrirt; das stark sauer reagirende klare Filtrat eingedampft und zur Krystallisation stehen gelassen. Auch hier bildeten sich rhombische Prismen und Nadeln von demselben Aussehen wie früher. Die Krystalle lösten sich in Wasser mit intensiv saurer Reaction, ebenso in Alkohol, und grösseren Mengen von Aether.

Auf dem Platinblech vorsichtig erhitzt verflüchtigten sie sich theilweise, bei stärkerem Erhitzen schwärzten sie sich und verbrannten ohne Rückstand.

Ein Theil der wässrigen Lösung, mit Ammoniak genau neutralisirt, gab beim Versetzen mit Eisenchloridlösung sogleich einen starken gelbröthlichen Niederschlag von bernsteinsaurem Eisenoxyd.

Beim Versetzen der sauren Lösung mit einer Mischung von Weingeist, Chlorbaryum und Ammoniak entstand ein weisser Niederschlag.

Mit salpetersaurem Silberoxyd entstand ein weisser, pulveriger Niederschlag, der sich am Licht nicht schwärzte und in Ammoniak löste.

Zu einer Elementaranalyse reichte die vorhandene Menge der Krystalle nicht aus, ebenso nicht zur Atomgewichtsbestimmung des Silbersalzes; doch lässt die Form der Krystalle, ihre Löslichkeit in Wasser, Alkohol und Aether, endlich ihr Verhalten gegen Eisenchlorid und Weingeist-Chlorbaryum kaum einen Zweifel zu, dass die Säure, mit welcher wir es hier zu thun haben, wirklich Bernsteinsäure ist.

Am 28. October wurden demselben Individuum aus der nämlichen Hodensackhälfte 180 CC. einer klaren, bernsteingelben, geruch- und geschmacklosen Flüssigkeit von alkali-

scher Reaktion und 1021 spec. Gewicht entleert. Beim Umschütteln zeigt sie starkes Schäumen; gegen Siedhitze, Alkohol und Salpetersäure dasselbe Verhalten wie im vorigen Fall.

5,581 gramm. Flüssigkeit hinterlassen bei 100^{0}C. getrocknet 0,334 gramm. festen Rückstand, nach dem Glühen 0,046 feuerbeständige Salze.

Zur Eiweissbestimmung wurden verwendet 15,551 gramm.; diese ergaben 0,682 gramm. bei 100^0 getrocknetes Eiweiss.

Daraus berechnet sich die Zusammensetzung der Flüssigkeit folgendermassen:

Wasser	940,155
Bei 100^0 nicht flüchtige Stoffe	59,845
Eiweiss	43,855
Fett und Extr.	7,748
Salze	8,242
	1000,000

Die Salze zeigten dieselbe Zusammensetzung wie im vorigen Fall. Der nicht zur quantitativen Analyse benutzte Theil der Flüssigkeit wurde wie das vorige Mal zu einer Untersuchung auf Bernsteinsäure verwendet. Auch diesmal wurden rhombische Prismen und Nadeln von der Form und den Reaktionen dieser Säure gefunden, aber leider in noch geringerer Anzahl als das vorige Mal, so dass auch diesmal weder die Elementaranalyse noch die Atomgewichtsbestimmung angestellt werden konnte.

Durch eine dritte Punktion am 1. Dezemb. wurden 215 CC. einer mit den vorigen in allen allgemeinen Eigenschaften übereinstimmenden Flüssigkeit von 1022 spec. Gewicht entleert

6,995 gramm. Flüssigkeit hinterliessen bei 100^0 getrocknet 0,444 trocknen Rückstand, nach dem Glühen 0,06 feuerbeständige Salze.

11,966 gramm. zur Eiweissbestimmung verwendete Flüssigkeit ergaben 0,574 bei 100^0 getrocknetes Eiweiss.

Die Zusammensetzung der Flüssigkeit ist demnach in 1000 Theilen:

Wasser	936,526
Bei 100^0 nicht flüchtige Stoffe	63,474
Eiweiss	47,969
Fett und Extr.	6,928
Salze	8,577
	1000,000

Der Rest der Flüssigkeit wurde auch in diesem Fall zu einer Untersuchung auf Bernsteinsäure bestimmt, ging aber leider während derselben zu Grunde.

Den 22. Januar kam dasselbe Individuum wieder mit einer beträchtlichen Ausdehnung beider Hodensackhälften, und äusserte nun selbst den Wunsch, radikal kurirt zu werden. Diesem Wunsch wurde Folge gegeben, vor der Operation jedoch 130 CC. einer klaren bernsteingelben Flüssigkeit vom 1022 spec. Gewicht und denselben Reaktionen wie früher entleert. Mindestens die Hälfte der angesammelten Flüssigkeit wurde in der Höhle der Tunica vaginalis zurückgelassen, um die nachher vorzunehmende Operation zu erleichtern.

5,097 gramm. Flüssigkeit hinterlassen bei 100° C getrocknet 0,336 gramm. festen Rückstand, geglüht 0,047 feuerbeständige Salze.

17,234 gramm. zur Bestimmung des Eiweissgehaltes verwendete Flüssigkeit ergeben 0,492 bei 100° getrocknetes Eiweiss.

Daraus ergibt sich folgende Berechnung:

Wasser	934,079
Bei 100° nicht flüchtige Stoffe	65,921
Eiweiss	51,758
Fett und Extr.	4,942
Salze	9,221
	1000,000

150,78 gramm. dieser Flüssigkeit wurden zu einer Untersuchung auf Harnstoff bestimmt. Die Flüssigkeit wurde zu diesem Zweck mit starkem Alkohol versetzt, die Albuminate dadurch ausgefällt, filtrirt und das Filtrat im Wasserbade zur Syrupskonsistenz abgedampft. Der Rückstand wurde mit absolutem Alkohol erschöpfend ausgezogen, die erhaltene gelbe Flüssigkeit eingedampft und mit Salpetersäure versetzt; selbst nach mehrtägigem Stehen hatten sich keine Krystalle von salpetersaurem Harnstoff gebildet, so dass wir bei der Empfindlichkeit dieser Methode geradezu die Abwesenheit von Harnstoff in der untersuchten Flüssigkeit behaupten können.

Der Uebersicht wegen stellen wir die in den Analysen der einzelnen Transsudate gewonnenen Resultate in folgender Tabelle zusammen:

	1.	2.	3.	4.
Wasser	935,634	940,155	936,526	934,079
Bei 100^0 nicht flüchtige Stoffe	64,366	59,845	63,474	65,921
Eiweiss	48,767	43,855	47,969	51,758
Fett und Extr.	5,812	7,748	6,928	4,942
Salze	9,787	8,242	8,577	9,221

Aus den mitgetheilten Zahlen ersehen wir, dass das zweite der untersuchten Transsudate bei dem geringsten Volum und der kürzesten Transsudationsdauer am wenigsten feste Bestandtheile enthält, während das erste und dritte ziemlich denselben Gehalt an festen Stoffen darbieten, welcher in dem letzten nur wenig übertroffen wird. Die Schwankungen im Concentrationsgrad sind überhaupt nur unbedeutend, indem sie sich zwischen 65,921 und 59,845 bewegen, was 6,076 pro mille ausmachen würde.

Der Gehalt des Transsudates an Eiweiss entspricht in den vorliegenden Fällen so ziemlich dem an festen Stoffen überhaupt. Auch hier nimmt das zweite der entleerten Transsudate den niedrigsten Platz ein, während die Transsudate 1 und 3 nahezu gleiche Eiweissmengen darbieten, welche in dem letzten nicht sehr bedeutend gesteigert ist. Die Schwankungen des Eiweissgehaltes liegen überhaupt zwischen 43,855 und 51,758 und betragen mithin 7,903 pro mille. Wie ersichtlich, steigt der Eiweissgehalt mit dem Cubikinhalte der einzelnen Transsudate. Diese Steigerung finden wir auch in den Zahlen bei Carl Schmidt wieder (Charakteristik der Cholera p. 146): 3000 CC. Peritonäaltranssudat bei gleichzeitiger Albuminurie ergaben 3,65 pct. Albumin, während 14 Tage später 4200 CC. Transsudat von demselben Individuum 3,95 pct. zeigen; ähnlich ist am angeführten Ort bei der Hydrothoraxflüssigkeit der Gehalt an Eiweiss bei zwei an demselben Individuum vorgenommenen Paracentesen 26,12 und 28,50 pct.

Fett und Extraktivstoffe zeigen wie die Salze nur sehr untergeordnete Schwankungen; während erstere im zweiten Fall mit 7,748 verzeichnet sind, sinken sie bei der letzten Untersuchung auf 4,942 herab, ein Unterschied von 2,806 in 1000 Theilen. Ebenso beträgt der Unterschied im Salzgehalt nur 1,545 pro mille, ein Unterschied, den wir wegen seiner Geringfügigkeit wohl mit Recht vernachlässigen können.

Es würde uns nicht schwer fallen, aus den vorliegenden Zahlen Gründe ebensowohl für als gegen die Richtigkeit des sechsten Schmidt'schen Transsudationsgesetzes beizubringen, welches dieser ausgezeichnete Forscher folgendermassen formulirte (Charakteristik der Cholera p. 146): Findet bei einem Individuum nach Entleerung des Transsudates fortgesetzte Ausscheidung durch dasselbe Capillarsystem statt, so bleibt die Zusammensetzung des durchgetretenen Salz- und Eiweiss - etc. Hydrats dieselbe. Wir können jedoch diesem Gesetz in dieser allgemeinen Fassung keine Geltung beimessen und stimmen vollkommen den Einwürfen bei, welche Lehmann (Physiologische Chemie II p. 309) gegen dasselbe vorgebracht hat. Die Zusammensetzung der Transsudate ist abhängig von der Zusammensetzung des Blutes und seiner Stromgeschwindigkeit, der Spannung und Beschaffenheit der Gefässwände, endlich von der Beschaffenheit der absondernden Membran und vielleicht auch von dem jeweiligen Zustand der Nervenerregung. Alle diese Faktoren sind aber sowohl insgesammt als jeder für sich variabel, und die Veränderung eines jeden von ihnen wird ihren Einfluss auf die Zusammensetzung des Transsudates geltend machen. Richtig formulirt musste daher jenes Gesetz lauten: Findet bei einem Individuum nach Entleerung des Transsudates fortgesetzte Ausscheidung durch dasselbe Capillarsystem unter denselben Bedingungen statt, so bleibt die Zusammensetzung etc. dieselbe, was am Ende nur eine konkrete Ausführung des allgemein gültigen Satzes seyn würde, dass gleichen Kräften, wenn sie in denselben Richtungen wirksam sind, gleiche Resultate entsprechen müssen.

Eine wichtige Rolle scheinen dagegen die sogenannten Extraktivstoffe in den organischen Flüssigkeiten zu spielen und ihr Studium ist erst als eine Errungenschaft der neueren Zeit zu betrachten. Von den bereits in der Hydroceleflüssigkeit gefundenen sogen. Extraktivstoffen wurde auf Cholestearin nicht geprüft, da dasselbe einen ziemlich konstanten Bestandtheil der serösen Transsudate auszumachen scheint und in der Flüssigkeit der Hydrocele selbst wiederholt, von Lehmann u. Simon sogar quantitativ bestimmt werden konnte. Der erstere Forscher [1]) fand darin 3,041, ein anderes Mal 1,569%, Simon [2]) 0,84%. Dagegen wurde auf

1) Physiol. Chemie II. p. 312.
2) Anthropochemie II. p. 582.

Harnstoff untersucht. Die Abwesenheit desselben hat auf den ersten Blick allerdings etwas Auffallendes. Da die Methode eine so empfindliche ist, dass selbst sehr geringe Mengen von Harnstoff durch das Mikroskop sicher erkannt werden, und andrerseits der Harnstoff ein so überaus häufiger Bestandtheil seröser Transsudate und ein normaler Bestandtheil des Blutes ist, so war ursprünglich zu erwarten, dass er in der Flüssigkeit der Hydrocele sich wiederfinden werde. Diese Voraussicht bestätigte sich jedoch nicht; der Harnstoff konnte nicht nachgewiesen werden und es ist dies ein neuer Beweis für die Richtigkeit des Satzes, dass der Harnstoff nur unter gewissen in ihrem ganzen Umfang noch nicht hinlänglich bekannten Bedingungen als Bestandtheil seröser Transsudate auftritt.

Dagegen ist um so interessanter das Vorkommen einer organischen Säure, die wir allen Grund haben für Bernsteinsäure zu halten. Die Bernsteinsäure wurde bekanntlich zuerst von Heintz, später von Bödecker im Inhalt von Echinokokkusbälgen, in neuester Zeit von v. Gorup als ein normaler Bestandtheil der Milz, Thymus und Thyreoidea nachgewiesen. Es musste sich unter diesen Umständen zunächst die Frage aufdrängen: Ist die Bernsteinsäure ein blos örtliches Umsetzungsprodukt gewisser zur Zeit nicht näher definirbarer Verbindungen, wofür allerdings ihr Vorkommen gerade in den Blutgefässdrüsen und in abgesackten Flüssigkeiten zu sprechen schiene, oder ist sie ein Bestandtheil des Blutes selbst und mithin in der Hydrocelеflüssigkeit nur durch einfache Diffusion vorhanden? Da es nahe lag, die Lösung dieser Frage auf experimentalem Wege, durch Untersuchung des Blutes auf Bernsteinsäure, zu bewerkstelligen, so wurde diese Arbeit sofort in Angriff genommen.

20 Pfund Blut wurden durch Kochen koagulirt, das Coagulum ausgepresst, mit Wasser ausgekocht und die vereinigten Flüssigkeiten nochmals durch Kochen koagulirt und hierauf filtrirt. Das Filtrat war dunkelbraun gefärbt, klar, von alkalischer Reaktion. Zur Entfernung der schwefelsauren und phosphorsauren Salze wurde mit Barytwasser versetzt, von dem entstandenen Niederschlag abfiltrirt, der überschüssig zugesetzte Baryt mit Schwefelsäure entfernt und das braungelbe, klare, schwachsaure Filtrat zur Syrupdicke eingedampft unter wiederholter Abscheidung kaseinähnlicher

Häute. Der Rückstand wurde mit starkem Alkohol erschöpfend ausgezogen. Die klare braun gefärbte Alkoholische Lösung wurde zur Syrupskonsistenz eingedampft und dann zur Krystallisation hingestellt. Am zweiten Tag hatten sich zahlreiche Krystalle ausgeschieden, welche theils eine wirtelförmige Anordnung, ähnlich den Krystallen der Margarinsäure, theils kuglige fettzellenähnliche Massen, grösstentheils die Form reiner Würfel zeigten, welche letztere sich bei der Untersuchung als CC Na erwiesen. Die Mutterlauge wurde abfiltrirt und, um die flüchtigen Säuren von der Gruppe Cn Hn O_4 zu entfernen, mit verdünnter Schwefelsäure versetzt und im Wasserbade destillirt. Das übergegangene Destillat war farblos, stark sauer, und von dem bekannten unangenehmen Geruch der flüchtigen Säuren. Um etwa mit übergegangene Schwefelsäure zu entfernen, wurde die Flüssigkeit mit Baryt neutralisirt, der Niederschlag durch Filtration geschieden und die farblose stark nach flüchtigen Säuren riechende Flüssigkeit langsam verdunstet. Es bildeten sich prismatische Krystalle von fettsauren Barytsalzen, welche in sehr wenig heissem Wasser gelöst und mit einer koncentrirten Lösung von salpetersaurem Silberoxyd versetzt wurden. Es entstand ein beträchtlicher weisser flockiger Niederschlag, der sich schon in der Kälte schwärzte. Beim Kochen trat eine sehr rasche und intensive Reduktion des Silbers ein, mithin bestand die Hauptmasse der flüchtigen Säuren aus Ameisensäure, da in der vom reduzirten Silber abfiltrirten Lösung beim Abdampfen nur sehr geringe Mengen eines nicht weiter bestimmbaren Silbersalzes sich fanden.

Nach Entfernung der flüchtigen Säuren wurde der Retortenrückstand erschöpfend mit Aether ausgezogen; der ätherische gelb gefärbte, schwach sauer reagirende Auszug lieferte jedoch keine Krystalle, welche an die Form der Bernsteinsäure erinnert hätten, so dass in dem untersuchten Blut wenigstens (Jugularvenenblut vom Ochsen) Bernsteinsäure nicht vorhanden war.

Nach diesem negativen Resultat bleibt uns vorläufig wenigstens Nichts übrig, als die Bernsteinsäure als örtliches Umsetzungsprodukt eines oder einiger in der Hydroceleflüssigkeit vorhandenen Stoffe zu betrachten. Aus welchen Verbindungen dieselbe hier entsteht, ob durch Oxydation von Fetten oder durch Spaltung irgend eines eiweissartigen Körpers, darüber zu urtheilen fehlen uns bis jetzt alle exakten Anhaltspunkte.

Ueber eine neue Zuckerprobe.

Von

Dr. W. Kühne.

Im VII. Bande pag. 342 dieser Zeitschrift empfiehlt Herr Dr. W. Krause eine wenig verbreitete und, wie mir scheint, mit Recht wieder verlassene Methode für die Prüfung auf Zucker. Wenn es auch eine jedem Chemiker geläufige Thatsache ist, dass fast alle organischen Stoffe, die hier als Reagens vorgeschlagene Chromsäure bei geeigneter Temperatur zu Chromoxyd reduciren, so glaube ich dennoch auf die Untauglichkeit dieses Mittels für die ärztliche Praxis hinweisen zu dürfen.

Enthält ein Harn viel Zucker, so wird derselbe auf Zusatz von chromsaurem Kali und Schwefelsäure allerdings die von Herrn K. bezeichnete Färbung veranlassen, beträgt aber der Zuckergehalt nur 0,1 bis 0,3%, so wird selbst der Geübte schwerlich noch eine zuverlässige Reaction wahrnehmen können. Dagegen zeigt nun die sonst gebräuchliche und nächst der Gährung sicherste sogenannte Trommer'sche Probe selbst bei Gegenwart von nur 0,06% Zucker eine ausgezeichnet scharfe und bei 0,03% immer noch kenntliche Reduction des Kupferoxyds zu Oxydul. Mithin kann also über die grössere analytische Genauigkeit der letzteren Mischung kein Zweifel mehr obwalten, ein Umstand, der doch jedenfalls auch für praktische Zwecke von Vortheil ist.

Aber auch für die blos qualitative Bestimmung des Zuckers verdient kein Mittel mehr Misstrauen, als die Krause'sche Mischung. Jeder Harn, der nur die hinlängliche Menge organischer Bestandtheile enthält, bringt darin eine dunklere ins Grüne spielende Färbung hervor, was man namentlich sehr deutlich erkennt, sobald man denselben vorsichtig auf die Probeflüssigkeit giesst, damit die Lösungen sich nicht vermischen. Man sieht dann, wie die beiden Flüssigkeiten durch eine rasch entstehende dun-

klere Zone getrennt werden. Indessen wird man auch ohne diesen Kunstgriff in den meisten Fällen schon ohne Weiteres eine sehr intensive Farbenveränderung wahrnehmen, und immer vermochte ich durch chemische Mittel die Anwesenheit von neugebildetem Chromoxyd darzuthun. Die Erkennung des diabetischen Harns kann also hier nur auf der mehr oder minder deutlichen Farbenveränderung beruhen, die aber bei nur wenig Zucker enthaltendem Harn nicht mehr von der Reaction, welche ein normales Secret hervorbringt, zu unterscheiden ist. Von dem Letzteren habe ich mich durch Versuche mit einer grossen Anzahl normaler und krankhafter Harne überzeugt; ja ich fand zuweilen sehr concentrirte Produkte, die unzweifelhaft nicht von Diabetikern herrührten, und dennoch viel stärker als ziemlich concentrirter diabetischer Harn, die Chromsäure unter freiwilliger Erwärmung und stürmischer Entwicklung von Kohlensäure, Ameisensäure etc. reducirten. Mithin verdient also doch wohl ein Reagens, das eine positive chemische Erscheinung zur Folge hat, deren Eintritt einerseits die Anwesenheit des Zuckers und deren Ausbleiben andrerseits die Abwesenheit des vermutheten Körpers beweist, wie die Trommer'sche Probeflüssigkeit, jedenfalls den Vorzug.

Schliesslich bemerke ich noch, dass, wenn man sich dennoch des obigen Mittels bedienen sollte, keineswegs die relativen Quantitäten des chromsauren Kali etc. gleichgültig sind, da bei einem grossen Ueberschuss von Schwefelsäure die Probeflüssigkeit schon für sich allein, durch blosses Erhitzen, wie bekannt, unter Entwicklung von Sauerstoff reducirt und in Chromalaun verwandelt wird.

Ueber das Haematin.

Von

Dr. **Teichmann** in Göttingen.

Schon lange machte die Chemie es sich zur Aufgabe, die einzelnen Bestandtheile des Blutes näher zu erforschen, doch wurde das Bedürfniss einer möglichst genauen Analyse desselben nie so fühlbar als in unserer Zeit, wo die Heilkunde einen grossen Theil ihrer Fortschritte an der Hand der Chemie machte. Welche Bestrebungen Letztere anwandte die Bestandtheile des Blutes kennen zu lernen, geht aus den zahlreichen Analysen deutlich hervor, doch ist auch eben die Verschiedenheit dieser Analysen zugleich Beweis, welche Schwierigkeiten hier vorliegen und wie man sich mit den bis jetzt erlangten Endresultaten noch keineswegs begnügen darf.

Die grösste Aufmerksamkeit bei der Untersuchung des Blutes nehmen in neuerer Zeit wohl mit Recht die aus demselben sich bildenden Krystalle in Anspruch, seitdem Funke und Kunde uns auf dieselben aufmerksam machten. Mag auch noch längere Zeit darüber hingehen, so ist es doch wohl keinem Zweifel unterworfen, dass über kurz oder lang diese Entdeckung den Forschern einen sicherern Weg zur chemischen Erkenntniss einzelner Bestandtheile des Blutes vorzeichnen wird, als der bisher eingeschlagene war.

Einen wenn auch noch so geringen Beitrag möchten hierzu auch wohl die von mir entdeckten Hämin-Krystalle liefern. In dieser Hoffnung habe ich meine Untersuchungen über dieselben fortgesetzt und erlaube mir desshalb die Resultate derselben im Folgenden mitzutheilen.

Um die Hämin-Krystalle einer chemischen Analyse unterwerfen zu können, kam es vor allen Dingen darauf an, sie chemisch rein darzustellen. Dieses ist nicht erforderlich, sobald man das Blut bloss mit dem Mikroskope untersuchen will, wenn uns eine geringe Quantität desselben zu Gebote steht, wie dieses sich z. B. bei gerichtlichen Untersuchungen ereignen kann. Hier genügte mit geringen Modifika-

tionen, deren ich weiter unten Erwähnung thun werde, die von mir schon früher mitgetheilte Methode; man trocknet das Blut und behandelt es dann in der Wärme mit concentrirter Essigsäure. Die so gewonnenen Krystalle sind aber für eine chemische Analyse desshalb nicht verwendbar, weil sich bei der längeren Zeitdauer, welche zum Trocknen einer grösseren Quantität Blutes in Anspruch genommen wird, nicht allein Pilze und Infusorien in demselben entwickeln, die mit den Krystallen auf dem Filtrum zurückbleiben, sondern auch das getrocknete Blut sich nur sehr schwer in Essigsäure löst.

Letzteres zu beseitigen, rieth mir Professor Schrötter aus Wien das Blut nur bis zur Syrupkonsistenz einzudampfen und dann mit Essigsäure zu behandeln, wodurch eine leichtere Löslichkeit erzielt wird. Wir erhielten auf diese Weise dieselben Hämin-Krystalle, ja wir erhielten sie auch, wenn wir das unmittelbar aus der Arterie gelassene Blut mit heisser, konzentrirter Essigsäure behandelten, sobald wir nur eine hinlängliche Quantität Essigsäure dazu anwandten.

Im ersteren Falle entstanden aber nach wie vor im Blute Infusorien und Pilze; das frisch aus der Arterie gelassene und mit Essigsäure behandelte Blut blieb freilich frei von diesen, doch lösten sich in demselben, wie das schon längst bekannt ist, die farblosen Blutkörperchen nicht und blieben mit den Krystallen auf dem Filtrum zurück.

Es handelt sich also darum, das mit Essigsäure behandelte Blut zu filtriren, ehe die Krystallisation desselben vor sich geht. Dieses zu bewerkstelligen ist aber desshalb unmöglich, weil sich sogleich nach dem Zusatze der Essigsäure die Krystalle aus dem Blute ausscheiden. Ich versuchte daher auf eine andere Weise die erwähnten Schwierigkeiten zu beseitigen und setzte meine Versuche weder mit dem frischen, noch mit dem zur Syrupkonsistenz eingedampften, noch mit dem getrockneten Blute weiter fort, sondern verwandte hierzu mit verschiedenen Agentien behandeltes oder einfach gekochtes Blut.

Ueber die Resultate die die verschiedenen Agentien lieferten, sei es erlaubt, später noch Einiges mitzutheilen, hier wollen wir nur soviel erwähnen, dass fast keines der angewandten die Bildung von Krystallen aus den Niederschlägen verhinderte; ebenso wenig das Kochen des Blutes. Nur ist das Kochen der verschiedenen Niederschläge nicht

in allen Fällen zulässig, wenn sich nach Zusatz von Essigsäure die Hämin-Krystalle bilden sollen. Und da das Kochen des Blutes überhaupt keine besonderen Vortheile gewährte, so habe ich dasselbe möglichst vermieden.

Die weiteren Versuche mit dem durch Reagentien gefällten Blute lehrte mich eine bis jetzt gänzlich unbekannte Erscheinung kennen.

Wurden dem gefällten Blute das Wasser und die in diesem aufgelösten Stoffe durch das Filtrum entzogen und der Rückstand nicht weiter ausgewaschen, so lieferte es nach Zusatz von Essigsäure wieder Hämin-Krystalle. Wurde es aber öfterer mit destillirtem Wasser ausgewaschen, so bildeten sich nach Zusatz derselben Säure keine Krystalle mehr. Ich schloss hieraus, dass durch das Auswaschen ein noch unbekannter Stoff, der zur Bildung der Krystalle erforderlich ist, entfernt war. Um über diese Vermuthung nähere Aufklärung zu erhalten, dampfte ich das Filtrat ab und sah dann, sobald ich diesen Rückstand dem vorher erwähnten ausgewaschenen und keine Krystalle mehr liefernden hinzufügte, die Krystalle wieder zum Vorschein kommen. — Das ursprüngliche Filtrat konnte ausser Extractivstoffen nur Salze enthalten; dass die ersteren an der Bildung der Krystalle keinen Theil nahmen, war aus vielen Gründen wahrscheinlich. Ich untersuchte desshalb die Salze und fand, dass, wenn man einem mit destillirtem Wasser rein ausgewaschenen Niederschlage aus dem Blute Chlornatrium und dann Essigsäure in gehöriger Menge zusetzt und hierauf erwärmt, die Hämin-Krystalle sich bilden. Dasselbe Resultat wie Chlornatrium lieferte Chlorbarium, Chlorstrontium, Chlorkalium, Chlorlithium, Chlorcalcium, Chlorammonium, Chlormagnesium, Zinnchlorür, Eisenchlorid, Quecksilberchlorid. Ferner von den bisjetzt untersuchten Jodverbindungen, Jodkalium und Jodammonium.

Ich wandte zu den weiteren Versuchen stets Chlornatrium an. Diese neue Erscheinung bot den fortgesetzten Untersuchungen einen bedeutenden Anhaltspunkt. Ich glaubte dieselben reinen Krystalle erhalten zu können, wenn ich die verschiedenen Niederschläge aus dem Blute zuerst in Essigsäure löste, filtrirte und dem Filtrate eines der genannten Haloidsalze hinzufügte. Allein ich sah mich in diesen Erwartungen getäuscht, denn

einige der Niederschläge lösten sich in Essigsäure selbst bei anhaltender Erwärmung nur sehr unvollkommen auf, wenn nicht schon von vornherein Haloidsalze in ihnen enthalten waren. In der Lösung fanden sich dann aber stets nach dem Zusatze von Kochsalz die Krystalle. Andere Niederschläge lösten sich freilich, ohne dass in ihnen ein Haloidsalz enthalten war, in der Wärme leicht in Essigsäure, doch bildeten sich aus dieser Lösung auf den Zusatz von Kochsalz durchaus keine Krystalle, wie z. B. eine Fällung des Blutes durch Alkohol. — In letztem Falle kann man sogar einen Unterschied der Farbe wahrnehmen. Krystallisationsfähige in Essigsäure gelöste Blutniederschläge besitzen immer eine rothe ins Violette spielende Farbe, nicht krystallisationsfähige sehen mehr rothgelblich aus.

Man müsste also den Niederschlägen zuerst ein Haloidsalz hinzufügen und dann dieselben in Essigsäure lösen, wenn man Hämin-Krystalle erhalten wollte. Da wir aber auch in diesem Falle nicht vor Eintritt der Krystallisation filtriren konnten, also auch keine chemisch reine Krystalle erhielten, so sahen wir uns genöthigt, diesen Weg gleichfalls zu verlassen.

Schon bei der ersten Darstellung der Hämin-Krystalle fand ich mich aus mehreren Gründen veranlasst, diese als ein krystallisirtes Hämatin [1]) anzusehen; es lag desshalb sehr nahe, das von den Chemikern dargestellte Hämatin zu prüfen und zu versuchen, ob es uns vielleicht gelingen möchte, diesen Stoff zur Krystallisation zu bringen, doch blieben alle Versuche ohne irgend welchen günstigen Erfolg.

Da das von Lecanu, Sanson, Berzelius, Mulder dargestellte Hämatin die Krystallisationsfähigkeit des natürlichen Blutfarbestoffs nicht mehr besitzt, so müssen wir annehmen, dass es durch die zu seiner Darstellung eingeschlagene Behandlung entweder aus der ursprünglichen Verbindung abgeschieden ist, so dass dasselbe also nur ein Spaltungsprodukt des natürlichen Blutrothes darstellt,

---

1) Mit den Namen Hämatin, Blutfarbestoff, Blutroth bezeichnen wir hier allein denjenigen Stoff, der präformirt die eigentliche Farbe den Blutkörperchen ertheilt, nicht aber den, welchen die Chemiker als Hämatin darstellten, von dem wir freilich nicht wissen, welche Veränderungen er einging, von dem wir aber annehmen müssen, dass er nicht mehr der Urstoff ist.

oder jene Behandlungen liefern ein Umwandlungsprodukt, das als solches im Blute gar nicht existirt. In beiden Fällen kann dasselbe keine Hämin-Krystalle bilden.

Ohne auf die Natur der Hämin-Krystalle hier weiter einzugehen, will ich mich zunächst zu der Frage wenden, ob man nicht aus andern Lösungen, als der in Essigsäure, dieselben Hämin-Krystalle erhalten kann.

Ich untersuchte desshalb mehrere derartige Lösungen und wählte dazu am liebsten eine solche Lösung, in der das Hämatin allein und nicht zugleich auch das Globolin aufgelöst enthalten ist. Als diesem Zwecke entsprechend lehrte uns Berzelius Schwefelsäure-haltigen Alkohol kennen. Damit stellte ich zuerst meine Versuche an, ohne dabei die Bedingungen, welche mir zur Darstellung der Krystalle vortheilhaft oder nothwendig schienen, ausser Acht zu lassen.

Zuvor suchte ich das Blut von dem Serum und dem Faserstoffe zu befreien. Die Methode von Figuier und Dumas, wodurch dieses vollkommen möglich sein soll, wählte ich desshalb nicht, weil ich dabei mit zu grossen Massen zu thun hatte. Es lag mir auch Nichts daran, ob noch etwas Serum und Faserstoff vorhanden blieb. Ersteres goss ich desshalb einfach von dem Blutkuchen ab; dieser wurde mit etwas Wasser zerquetscht, ausgepresst, zur Abscheidung des letzten Faserstoffs filtrirt, und die so erhaltene Flüssigkeit als eine Lösung der Blutkörperchen — wenn auch gemischt mit etwas Serum — zur weiteren Behandlung benutzt [1]).

Um die unangenehme Operation des Kochens des Blutes bei der Darstellung des Hämatins nach Berzelius u. A. zu umgehen, suchte ich mir einen geeigneten Niederschlag aus dem Blute zu verschaffen. Ich fällte also die Blutkörperchen in der Kälte durch ein Salz und zwar durch schwefelsaures Kupfer-Oxyd aus folgenden Rücksichten: 1) Man kann dies Salz wegen seiner Farbe in Lösung und Krystallen leicht erkennen, ohne ein Prüfungsmittel nöthig zu haben; 2) Es ist leicht löslich und indifferent, namentlich gegen Schwefelsäure, die ich anwenden wollte.

---

1) Der von Lehmann zur Zerkleinerung des Blutkuchen vorgeschlagene Apparat schien mir ohne wesentliche Vortheile.

Ich setzte dies Salz in kalter verdünnter Lösung den im Wasser aufgelösten Blutkörperchen zu.

Die Quantität des zugesetzten $Cu\,O + SO^3$ sollte nur soviel betragen, wie zum Niederschlag der Blutkörperchen nöthig ist. Jeden Ueberschuss muss man zu vermeiden suchen, theils um das nachherige Auswaschen zu erleichtern, hauptsächlich aber um keine Veränderung im Blutniederschlag hervorzurufen, welche ungünstige Resultate nach sich ziehen kann.

Der Niederschlag, welchen man auf diese Weise erhält, ist braun, galatinös und schwer zu filtriren und auszuwaschen. Diesem Uebelstande kann leicht abgeholfen werden, indem man zu den Blutkörperchen zuerst das 4—5-fache Volumen Wasser zusetzt, dann eine hinreichende Quantität $Cu\,O + SO^3$ Lösung und eine Zeit lang 12—24 Stunden ruhig in der Kälte stehen lässt.

Der Niederschlag ist braun (nur bei Ueberschuss $CuO + SO^3$ grünlich), compakt, leicht zu waschen und auszupressen, kurz er besitzt alle Eigenschaften, die zur weiteren Bearbeitung erforderlich sind. So erhaltener Niederschlag wird so lange mit destillirtem Wasser ausgewaschen, bis alle Haloidsalze entfernt sind. Der Niederschlag zwischen Löschpapier nur mässig ausgepresst, nicht getrocknet, so dass er etwa die Hälfte seines Gewichtes an Wasser enthält, giebt an Schwefelsäure-haltigen Alkohol in der Kälte den Farbestoff leicht und vollkommen ab. Er kann im Wasser ohne Nachtheil längere Zeit aufbewahrt werden; nicht so gut, wenn er einen Ueberschuss des $Cu\,O + SO^3$ enthält. Das Trocknen des Niederschlages, in der Kälte, wie in der Wärme ist nachtheilig, weil derselbe einerseits dadurch für den Alkohol schwer durchdringlich, anderseits — zumal bei Ueberschuss von Kupfersulfat — chemisch verändert wird.

Zu der Trennung des Farbestoffs können verschiedene Mischungsverhältnisse des Alkohols und der Schwefelsäure gebraucht werden. Ich habe aber gefunden, dass die Verhältnisse dieser drei Stoffe d. h. Blutkörperchen-Niederschlag, Alkohol und Schwefelsäure nur in bestimmten Proportionen zusammengebracht, zu einer vollständigen und reinen Lösung des Hämatins führen, die in Bezug auf Krystallisation günstige Resultate ergibt.

Zur Darstellung einer Lösung des Hämatins, aus welcher der Farbestoff krystallinisch ausgeschieden werden

kann, muss der angewandte Alkohol 75° — 90° Richter haben. Bei Anwendung des Alkohols von 70° Richter bekommt man theilweise Krystalle, theilweise einen Niederschlag — Alkohol von 65° giebt nur sehr wenige Krystalle, meist Niederschlag — schliesslich Alkohol von 60° Richter und darunter giebt auf dieselbe Weise angewandt, nur Niederschlag, oder er vermag nicht das Globulin vom Hämatin zu trennen. Bei der Darstellung im Grossen darf man nicht den Alkohol von 75° anwenden, weil bei der Behandlung der Flüssigkeit, namentlich bei der Filtration durch Verdunsten der Alkohol verdünnt wird, was auf die Krystallisation einen ungünstigen Einfluss haben könnte. Am zweckmässigsten ist die Anwendung des Alkohols von 90° Richter.

Die Verhältnisse, unter welchen die genannten Stoffe angewandt werden können, sind auf 100 Grammen ausgepressten Niederschlag 500 — 600 Kub. cm. Alkohol und 1,5 — 2 Kub. cm. konzentrirte Schwefelsäure [1]).

Ein zu geringer Zusatz des Alkohols wird mit dem Wasser, das der Niederschlag enthält, verdünnt und vermag den Farbestoff nicht aufzulösen. Der Alkohol wird bloss sehr schwach gelb gefärbt oder er löst ihn auf, giebt aber bei weiterer Behandlung keine Krystalle. Zu grosser Ueberschuss des Alkohols ist aber auch zu vermeiden.

Die Schwefelsäure habe ich nur konzentrirt angewandt. Um aber die unmittelbare Einwirkung der Säure auf die gefällten Blutkörperchen zu verhindern, so wurde diese mit Alkohol verdünnt und zwar auf 10 Kub. cm. Alkohol 1 Kub. cm. Schwefelsäure.

Ein zu geringer Zusatz von Schwefelsäure erschwert die Ausziehung des Hämatins, ein zu grosser löst auch das Globulin auf und kann schliesslich auch zersetzend wirken.

Ich habe die Darstellung der Hämatinslösung im Ganzen folgendermassen ausgeführt:

Der Niederschlag wurde zuerst mit Alkohol versetzt und genau gemengt. Darauf die mit Alkohol verdünnte Säure unter Umrühren nach angegebenen Verhältnissen zugesetzt.

1) Die angegebenen Zahlen kann ich nicht als durchaus feststehend ansehen, namentlich bei dem Niederschlag, bei welchem der Wassergehalt nach dem Auspressen sehr verschieden sein kann, somit das Gewicht des Niederschlags unbestimmt bleibt.

Sobald dies geschehen, tritt sogleich eine Trennung des Farbestoffs von dem Niederschlag ein. Dieser wird weiss, die Flüssigkeit kirschroth — die Trennung erfolgt überall gleich nach dem Zusatze der Schwefelsäure, wenn der Niederschlag möglichst fein zerrieben und genau mit Alkohol gemengt war; hat man dies aber versäumt, dann muss man um so länger die Schwefelsäure einwirken lassen. Durch Zerreiben eines der grösseren Klümpchen mit einem Glasstab kann man sich leicht überzeugen, ob der Farbestoff auch aus den inneren Schichten getrennt ist oder nicht. Durch unvollkommene Trennung werden sich die Stoffe in andern Verhältnissen finden, was eine Veranlassung zum Misslingen geben kann. Sind die 3 Stoffe (Blutkörperchenniederschlag, Alkohol und Schwefelsäure) in richtigen Verhältnissen gemischt, so hat ein längeres Stehen dieser Mischung keinen Nachtheil — —. Sobald die Trennung des Farbestoffs erfolgt, wurde das aufgelöste Hämatin von dem weissen Niederschlag (Globulin) zuerst durch Leinwand und dann durch Papier abfiltrirt. Diese letzte Operation muss man möglichst rasch auszuführen suchen, um, was ich schon früher angegeben habe, keinen zu grossen Verlust des Alkohols zu erleiden. Die Farbe der Lösung ist intensiv roth, ein wenig ins Violett spielend.

Aus dieser Hämatinlösung kann man nun erhalten:

1) einen amorphen Niederschlag,
2) prismatische Krystalle,
3) rhombische Krystalle (Häminkrystalle).

Eine Hämatinlösung, welche dieselben Resultate liefert, kann man aber auch noch in anderer Weise erhalten.

(Fortsetzung folgt.)

Die Bewegung des Beines am Sprungbein.

Von

W. Henke, stud. med. in Marburg.

(Hierzu Taf. I.)

Die Hauptbewegung des Sprunggelenks, die Drehung der Hohlrolle des Unterschenkels um die horizontale Achse der Sprungbeinrolle, welche sich als Streckung und Beugung des Fusses äussert (ich nenne nach Henle: „die Bewegung, durch welche die Zehenspitzen gegen das Schienbein gehoben werden, Streckung, die Hebung der Ferse, Beugung"), ist an sich klar. Es ist aber auch klar, dass der obere Gelenktheil des Sprungbeins keine reine Rolle ist, indem sich die beiden Seitenflächen desselben nach vorn sichtlich von einander entfernen und dass daher in der Bewegung beider Unterschenkelknochen am Sprungbein eine Differenz stattfinden muss. Um diese zu erklären, beschrieben die Gebrüder Weber (Mechanik der Gehwerkzeuge S. 205 ff.) neben der Drehung der Fibula und Tibia um die Querachse noch eine besondere der letzteren um eine senkrechte, deren Mechanismus auch H. Meyer (Lehrbuch der physiol. Anatomie S. 128 u. 141) näher zu bestimmen und zu begründen gesucht hat. Eine derartige Bewegung steht aber in so geradem Widerspruch mit der Hauptbewegung des Gelenks, dass, wenn sie nur irgend beträchtlich sein sollte, die Berührungsflächen bedenklich zu klaffen kämen. Sie kann daher höchstens als eine kleine Ungenauigkeit neben jener bestehen. Die oben berührte Differenz in der Bewegung beider Unterschenkelknochen am Sprungbein muss dagegen eine solche sein, dass sie mit der Hauptbewegung des Gelenks nicht nur verträglich, sondern auch beständig nothwendig verknüpft ist, und es ist auch soeben schon von Henle (Syndesmologie S. 155 und 179) darauf aufmerksam gemacht, dass, wenn der vordere breitere Theil der Gelenkrolle in die Pfanne der Unterschenkelknochen treten soll, diese auseinanderweichen

müssen. Es scheinen demnach die Artikulationen zwischen Talus, Fibula und Tibia, ähnlich denen zwischen Talus und Fuss, zu einem Mechanismus verbunden zu sein, indem sich ihre Einzelbewegungen beständig ergänzen und bedingen. Um diese Ansicht näher zu begründen, muss auch hier von der Betrachtung der einzelnen Artikulationen ausgegangen werden.

I. Artikulation zwischen Talus und Tibia.

Diese Artikulation, welche durch die Ausdehnung ihrer Berührungsflächen die Hauptrolle spielt, stellt auch die Hauptbewegung der Rolle in ihrer Reinheit dar, wie hier so schlagend wie vielleicht an keinem anderen Gelenke durch Erzeugung von Spurlinien nachgewiesen werden kann. Spitze Stifte in die Tibia geschlagen erzeugen, wenn man volle Beugung und Streckung macht, lange scharfe gerade Linien, die parallel der medialen Kante auf der oberen Gelenkfläche des Talus von vorn nach hinten verlaufen (Fig. 1.). In einer solchen Linie kann man nun senkrecht zur Achse der Artikulation durchsägen und durch senkrecht zur Kreisperipherie des Profils gezogene Radien den Punkt finden, durch den die Achse geht. Legt man zwei derselben durch die Endpunkte einer Spurlinie, so zeigt der von ihnen eingeschlossene Winkel die Ausgiebigkeit der Drehbewegung (Fig. 2). Die Achse selbst kann man dann auf einer zweiten senkrecht zu jener geführten Schnittfläche anschaulich machen. Sie geht durch die untere Spitze der Berührungsfläche zwischen Talus und Fibula und durch den Canalis tarsi (Fig. 3). Von dem Krümmungsgesetze der Berührungsfläche, das die Drehung um diese Achse in der Weise zulässt, dass die Gelenkflächen aufeinander schleifen, kommen an ihren Enden Abweichungen vor, welche, wie dies auch in anderen Gelenken vorkommt, durch das Aufeinanderstossen dieser Flächentheile der Drehung Schranken setzen, wesshalb man sie als Hemmungsflächen unterscheiden kann. So ist der vordere Rand der abschüssigen medialen Fläche, auf der der Knöchel schleift, gegen diesen hingebogen, sodass er die Streckung hemmt (Fig. 1 u. 3). Die Hemmung der Beugung geschieht in der Regel durch das Aufstossen von Flächen, die nicht direkt mit der

Schleifungsfläche zusammenhängen, so namentlich auf dem nach hinten zwischen den Sehnen der Mm. peronei und des M. flexor hallucis longus vorspringenden Fortsatz, der auch an seiner untern Seite eine Hemmungsfläche für das untere Gelenk trägt. Es kommt aber auch vor, dass die mediale Ecke des hinteren Abhanges der Rollenfläche gegen die Tibia vortritt. An dieser Stelle ist ausserdem in der Regel der mediale Rand der Rolle durch das Schleifen der Bänder schwach abgerundet. Auf dieser abgerundeten und jener vortretenden Ecke lässt sich die Tibia am Schlusse der Beugung noch ein wenig verschieben, entsprechend der Weberschen Drehung um die senkrechte Achse. Dabei tritt natürlich ein geringes Klaffen eines Theiles der Rollenflächen ein, was auch ohnedas in den Extremen der Bewegung zuweilen vorkommt, wenn die Krümmung der Rolle an den Enden etwas zunimmt. Das schwache laterale Abweichen des medialen Randes an seinem hinteren Ende mag auch Langer (Sitzungsber. d. mathem.-naturw. Kl. der Akadem. d. W. zu Wien Bd. XIX. S. 119.) zu der Annahme veranlasst haben, dass die Gangrichtung dieser Artikulation bei der Streckung schraubenartig lateralwärts von der zur Achse senkrechten Ebene abweiche, der der mediale Rand entspricht. Sie geht aber, wie die Spurlinien (Fig. 1) deutlich zeigen, diesem parallel und nicht dem allerdings schraubenartig schrägen Verlauf des lateralen Randes, dessen Bedeutung sich bei der folgenden Artikulation zeigen wird.

II. Artikulation zwischen Talus und Fibula.

Dass diese die Bewegung der vorigen theilt, wird wohl Niemand bezweifeln, und es kann auch durch Spurlinien klar gemacht werden, die sich in der Richtung der Achse betrachtet wie Kreise ausnehmen, deren Mittelpunkt in der Achse liegen müsste. Dass sie aber ein reiner Ginglymus sei, wie Meyer angibt, ist, nachdem dasselbe gerade für die vorige nachgewiesen wurde, wohl nicht mehr anzunehmen, wenn nicht bei der Beugung ein Klaffen ihrer Gelenkflächen stattfinden soll. Denn es ist augenscheinlich, dass sich die Erzeugungslinie derselben bei ihrer Drehung um die Achse von vorn nach hinten dem medialen Ende

desselben nähert, besonders wenn man einen Durchschnitt des Talus durch die Achse senkrecht von hinten ansieht, wobei sich die stehengebliebene Hälfte der mit der Fibula artikulirenden Fläche über den Rand der Schnittfläche vorragend darstellt (Fig. 3). Ebenso deutlich erkennt man das schraubenförmige Abweichen des lateralen Abhanges der Sprungbeinrolle von ihrer reinen Krümmung, wenn man sie von oben betrachtet und das Verhalten beider Flächen zu einander würde noch leichter in die Augen fallen, wäre nicht die Kante, in der sie zusammentreffen, hinten stark und oft auch vorn abgestumpft durch Facetten, auf denen bei Streckung und Beugung die hintern und vordern Ligg. malleoli lat. schleifen (Fig. 1). Da nun der laterale Knöchel sichtlich bei allen Bewegungen fest auf der Gelenkfläche des Sprungbeins aufschliesst, so ergibt sich von selbst, dass er bei der Drehung um die horizontale Achse im Sinne der Streckung dem lateralen Ende derselben schraubenartig näher rückt und umgekehrt. Die Differenz, die dadurch in der Bewegung der Tibia und Fibula gegen den Talus entsteht, muss ausgeglichen werden durch eine gleichzeitige Bewegung zwischen beiden selbst.

III. Artikulation zwischen Tibia und Fibula.

Eine solche wird zunächst an ihrem unteren Ende von H. Meyer (a. a. O.) ausführlich beschrieben. Danach sollen die Incisura semilunaris tibiae und eine entsprechende Fläche an der Fibula um die senkrechte Achse der letzteren gekrümmt und also an einander drehbar sein. Eine solche Artikulation ist genau genommen nicht vorhanden, wie auch schon Henle (a. a. O. S. 153) zeigt. Denn die Krümmung der Flächen, die hier zur Berührung kommen können, ist ganz unregelmässig, wie schon der einfache Anblick der frischen Knochen zeigt, noch deutlicher aber der Horizontalschnitt (Fig. 4). Ebensowenig kann die Verbindung der beiden Knochen an dieser Stelle „eine feste fibröse symphysenartige“ (Meyer a. a. O.) genannt werden. Denn, wie es sich nach dem über die beiden vorigen Artikulationen Bemerkten schon von selbst versteht, so bestätigt es auch die Beobachtung, wenn man die nahe über dem Gelenk horizontal durchsägten Knochen auf dem Sprungbein

bewegt, dass sie nur bei vollendeter Beugung aufeinander stossen, bei der Streckung aber auseinander weichen, welches oft reichlich eine Linie beträgt und am Lebenden zu fühlen ist. Der Raum, welcher dadurch zwischen den mit einer Ausstülpung der Synovialhaut bekleideten Knochenrändern entsteht, wird ausgefüllt durch Fettpolster, von denen bei der Beugung das vordere hinter dem Lig. malleoli lat. antic. hinauf entweicht, das hintere an der Fibula angewebte theilweise nach unten verschoben wird um den Raum auszufüllen, der zwischen den Gelenkflächen der Fibula und Tibia und der hinteren Abstumpfungsfacette der Kante, in der die entsprechenden Gelenkflächen des Talus zusammentreffen, frei bleibt. Die Berührungsflächen, die sich Tibia und Fibula an ihrem unteren Ende zukehren, sind also keine Schleifungsflächen, die eine Artikulation bedingen, sondern Hemmungsflächen für die Bewegung beider Knochen gegeneinander bei der Beugung. Eine wohlgebildete Artikulation ist dagegen die Verbindung des Capitulum fibulae mit der Tibia. Diese bezeichnet Meyer als eine Amphiarthrose und es passt auch auf sie, womit er die Beschreibung dieser Art von Gelenkverbindung eröffnet: „Die ebene Gelenkfläche ist mehr oder weniger eine ebene Fläche“ (a. a. O. S. 39). Daraus folgt aber noch nicht, dass eine solche Artikulation „als eine Arthrodie anzusehen ist, deren Kugelfläche einen unendlich grossen Radius besitzt“ (a. a. O. S. 44). Ebensogut kann sie ein Ginglymus sein, dessen Berührungsfläche neben ihrer Kleinheit namentlich auch desshalb auf gewöhnlichem Wege schwer zu erkennen ist, weil ihre Erzeugungslinie mehr oder weniger senkrecht zur Achse steht, sodass man keine Durchschnitte senkrecht zur Achse machen kann. Es finden sich aber doch wohl noch Anhaltspunkte, um in dem vorliegenden Falle die Bewegung wenigstens annähernd zu bestimmen. Die ebene Gelenkfläche des Capitulum fibulae (Fig. 5) zeigt die Form eines Ovals oder eines abgerundeten Dreiecks mit nach vorn gerichteter Spitze. An ihrer medialen Seite geht sie durch eine mehr oder weniger stumpfe Kante in eine stark abschüssige Fläche über, die nicht mit auf der entsprechenden der Tibia schleift, sondern bei der Bewegung bald an ihr aufstösst bald von ihr abrückt, wie man an einem Frontalschnitt (Fig. 6) leicht sehen kann, sodass sie als Hemmungsfläche für die Bewe-

gung erscheint, welche das Capitulum der Tibia nähert. Diese geschieht nun, wie die Form der Gelenkfläche vermuthen lässt und die Beobachtung der bewegten Theile bestätigt, so, dass ein Punkt in der Nähe der vordern Spitze der Berührungsfläche feststeht und, da die durch ihn gehende Drehungsachse auf der ebenen Berührungsfläche senkrecht stehen muss, lässt sich auch ihre Lage annähernd bestimmen. Denn, da die Berührungsfläche schwach vor- und medianwärts geneigt ist, so muss die Achse im Allgemeinen von oben nach unten aber mit dem unteren Ende etwas nach hinten und zur Seite abweichend verlaufen. Dies kann man sich leicht an einer Profilansicht anschaulich machen (Fig. 7), in der die Achse senkrecht auf der Linie stehen muss, in der ein Sagittalschnitt die Berührungsfläche trifft. Die so gefundene Drehungsachse entspricht auch ganz der Bewegung der Fibula an der Tibia, die man beobachtet, wenn man an einem sonst unversehrten Unterschenkel ihre beiden Enden blosslegt und kräftige Beugung und Streckung des Fusses macht. Bei der Beugung hebt sich das Capitulum fibulae von der Tibia ab, während der Knöchel auf sie fällt, bei der Streckung legt sich das Köpfchen an und der Knöchel wird seitwärts abgehoben. Dass dies nun genau genommen nicht in einer geraden Linie, sondern in einem kleinen Bogen geschieht, wird wohl Niemand abhalten zu glauben, dass es der Verschiebung der Fibula in der Richtung der horizontalen Sprungbeinachse bei ihrer Drehung um dieselbe entspricht. Ganz genau ist freilich die Bestimmung dieser letzten Artikulation überhaupt nicht. Möglich wäre auch eine Art von Schraubenbewegung, bei der das Fibulaköpfchen, wenn es so um die Achse gedreht wird, dass es von der Tibia abrückt, zugleich dem oberen Ende und dem entsprechend der Fibulaknöchel beim Abschieben dem unteren etwas zugeschoben würde, welches seiner Befestigung an einer horizontalen Achse theoretisch noch genauer entsprechen würde. Doch zur Feststellung solcher Feinheiten reichen die vorliegenden Beobachtungsmittel nicht aus. Auch scheint hier schon das Gebiet der individuellen Variationen zu beginnen. Im Allgemeinen aber ist gewiss die Drehung der Fibula an der Tibia um die oben beschriebene Achse als feststehend anzunehmen und man kann sie wohl der Drehung des Radius an der Ulna analog setzen, von der sie sich

wesentlich nur dadurch unterscheidet, dass sie nicht selbstständig auftritt, demzufolge auch keine eigenen Muskeln hat, sondern mit dem nächstunteren Ginglymus zu einem unzertrennlichen Mechanismus verbunden, dessen Bedeutung und Muskulatur klar ist. Sie wird dadurch nicht ganz bedeutungslos, da das Aufstossen der Fibula an der Tibia bei der Streckung am oberen, bei der Beugung am unteren Ende im Verein mit den Hemmungsflächen des Talus die Bewegung des ganzen Mechanismus sicher und doch etwas elastisch in Schranken hält, so dass es überflüssig erscheint, noch weitere Hemmungsmittel in den Bändern zu suchen, die wesentlich nur das feste Aufschliessen der Gelenkflächen erhalten. Doch werden auch die Ligg. malleoli lat. und talifibulare postic. durch ihre Spannung dem lateralen Abweichen des Fibulaknöchels entgegenwirken und durch das schräge Auftreffen des von ihnen ausgeübten Druckes auf die Schraubenfläche der lateralen Gelenkfläche direkt auf die Beugung hinwirken, die ausserdem beim Gehen durch grosse Muskelanstrengung bewirkt werden muss, während das Auseinandertreiben der Knöchel in der Streckung beim Gehen durch die Last des vorwärts fallenden Körpers leicht erfolgt. Dies kann auch zur Erklärung der paralytischen Spitzfussbildung beitragen.

Ueber den Bau der Cornea oculi.

2. Artikel.

Von

Dr. **Fr. Dornblüth.**

(Hierzu Taf. II.)

Seit ich meine auf Seite 212 ff. des 7. Bandes dieser Zeitschrift abgedruckte Arbeit über den Bau der Hornhaut abschickte, bin ich im Stande gewesen meine Untersuchungen auf noch mehre Thiere, so wie auf den Menschen auszudehnen. In den wesentlichsten Punkten finde ich meine Angaben bestätigt, kann jedoch noch einige Vervollständigungen und theilweise Berichtigungen nachtragen.

Um die Hornhautlamellen recht schön und ungestört zu sehen, ist es durchaus nothwendig beim Trocknen alle Runzeln und Knickungen zu vermeiden, was ich sehr bequem dadurch erreichte, dass ich die von hinten her geöffneten Augenhäute nach Entfernung des Inhalts, mit nach oben gewendeter Cornea über die Mündung einer Flasche (etwa Eau de Cologne-Gläser verschiedener Grösse) zog, die Sclerotica mässig angespannt durch einen Faden andrückte und dies Präparat an einen etwas wärmeren Ort zum Trocknen stellte. Die sich ausdehnende Luft erhält die Cornea gespannt, und man findet leicht den passenden Wärmegrad, um der Hornhaut auch so ziemlich ihre natürliche Wölbung zu bewahren. Auf diese Art kommt man noch leichter zum Ziel als durch Aufblasen der entleerten Häute, obwohl letzteres auch ganz zweckmässig ist.

Von Fischen habe ich den Flussbarsch und Hecht wiederholt untersucht.

Bei beiden ergab sich in Betreff der dicken Lamellen, dass dieselben meistens, wie bei Säugethieren, aus einer Anzahl (gewöhnlich 2—3, aber auch mehr) feiner Lamellen bestehen, dass sie somit ebenfalls den Bowman'schen Lamellen entsprechen. Dies wird besonders durch gelinde

Einwirkung von Natronlauge auf die Schnitte, so wie durch längere Behandlung mit Essigsäure und nachheriges Auslaugen deutlich. Zugleich zeigen eben diese Mittel, dass auch die beim Hecht so ausgezeichnete Lamina elastica anterior aus mehren feinen Lamellen besteht.

Nach der angegebenen Behandlung mit Essigsäure sind an Profilschnitten (der hierauf getrockneten Hornhaut) die feinen Lamellen ganz vorzüglich deutlich und die in den Lamellenspalten liegenden Elemente oft sehr scharf von den Rändern der Spalte zu unterscheiden. Zusammenstossen der Grenzlinien ist äusserst selten, und wo sich der täuschendste Anschein darbietet, findet sich bei genauer Beobachtung fast immer, dass die Linien nur sehr nahe zusammenrücken, bald aber wieder auseinander weichen. Nicht selten bilden sich hier grosse Lufträume zwischen den Lamellen, wodurch denn allerlei Verzerrungen und Verschiebungen entstehen können. Nur in der inneren Schicht, nicht gar weit von der Innenfläche, musste ich die derben Lamellen, deren Profil hier ein auffallend körniges Ansehen hat, für einfach halten, während ganz zu innerst wiederum feine, in Lagen gesonderte Lamellen folgen.

Die innerste Hornhautlamelle ist beim Hecht etwas stärker und heller als die ihr zunächst anliegenden, und ist daher als Descemet'sche Haut anzusehen. Freilich ist sie bei weitem nicht so deutlich unterschieden, wie diejenige der Säugethiere, und haftet so locker, dass sie sich sehr leicht abtrennt und beim Abreissen der Iris anscheinend immer verloren geht. Auch sie besteht — durch Natron nachweisbar — aus mehren (4) Lamellen und entspringt wie die tiefere Schicht der Hornhaut von der Verbindung mit der Iris, wo sie ebenso wie jene in ein Geflecht rundlicher Fasern oder Faserbündel überzugehen scheint.

Was ich früher (S. 216) beim Hecht in der Mittelgegend der Hornhaut für ein Flechtwerk hielt, muss ich jetzt entschieden für ein Kunstprodukt erklären, entstanden durch Auseinanderziehen und Verschieben der durchschnittenen Lamellen. Sogar in Folge der allmäligen Verdunstung von Wasser unter dem Deckelgläschen zerstört der Druck des letzteren die feinen Profilschnitte äusserst leicht, während sie bei Säugethieren ohne alle Gefahr ganz eintrocknen dürfen und durch späteren Wasserzusatz sich vollkommen in den früheren Zustand wiederherstellen lassen.

Aus der Tiefe zur Lamina elast. ant. aufsteigende Fasern finden sich beim Hecht nur in der Randportion der Hornhaut und in grösster Feinheit in den äussersten Lagen, wo überhaupt die lamellöse Struktur weniger — vielleicht nur in der Mitte ganz — deutlich ist, sonst aber oft eine wirkliche Faserverflechtung vorzuliegen scheint, die an das Verhalten der Oberfläche bei Säugethieren erinnert. Andere durchsetzende Fasern bilden Ausläufer der Hornhautkörperchen, die in den vordersten Lamellenlagen so zahlreich in Bogen von einer Spalte zur andern ziehen, dass nach Anwendung von Natron die drei oder vier obersten Lagen von Spiralfasern durchflochten zu sein scheinen. Schon von der vierten (Bowman'schen) Lamelle an sind solche durchsetzende Fasern selten, und es lassen sich von Streifen der Hornhaut leicht flächenhaft ausgebreitete hyaline und homogene Stücke von beträchtlicher Grösse absprengen. Beim Barsch habe ich solcher Gestalt Lamellenstücken von 2, 5, ja von beinahe 4 Millim. Länge, bei etwa 0,18 Mm. Breite isolirt.

Zufällig macht es sich zuweilen, dass von etwas stark getrockneten Hornhäuten und vielleicht bei nicht ganz scharfem Messer, beim Abschneiden vom Profil einzelne Lamellen in grösserer Breite abgesprengt werden, die dann wie Lappen an den Lamellenprofilen hängen, auch wohl an den Seitenrändern erkennen lassen, dass und aus wie vielen Lamellen sie bestehen.

Dass die Hornhautlamellen nach der Sclera zu in Faserbündel übergehen, erkennt man durch schichtweises Abtragen in Durchschnitten, welche dem Rande parallel geführt werden, so wie auch auf Flächenschnitten. Beim Hecht kommt der grösste Theil der die Lamellen bildenden Fasern von der Sclerotica: die äussersten von der Cutis, die folgenden vom Perichondrium und Periostium und von dem Knorpel selbst; die innersten von der Verbindung mit der Iris. Letztere Fasern bilden dagegen beim Barsch die Hauptmasse der Hornhaut. Die vom Knorpel entspringenden Fasern kommen grösstentheils von dessen äusserer Fläche, wo man auf Längsschnitten und Querschnitten sehr leicht und genau den allmäligen Uebergang der Fasern in die Knorpelsubstanz verfolgen kann. Diese Untersuchung ist sehr denjenigen zu empfehlen, die den Unterschied von Fasern und Platten, von „Körperchen“ und Gewebslücken

recht deutlich, man möchte sagen handgreiflich, sehen wollen. Diese aus der übrigens homogenen Knorpelsubstanz (Knorpelkörperchen liegen mehr nach der inneren Fläche zu) hervorgehenden Fasern ziehen in grader Richtung nach der Cornea und unterscheiden sich leicht von den darüber liegenden durchflochtenen Bündeln des Haut- und Unterhautgewebes, von dem sie sich auch ziemlich leicht ablösen. Am vorderen Rande des Knorpels wird dagegen diese ganze Fasermasse durch ein Netz feiner elastischer Fasern mit Körperchen, sogen. verästelte Bindegewebskörperchen, zusammengehalten. Der vordere Knorpelrand gibt ebenfalls Fasern her, nicht aber die innere Knorpelfläche. Von hier kommen nur (feinere) Fasern aus dem Umhüllungsbindgewebe, welche nach vorn aufsteigend sich mit den Fasern des Randes und der Aussenfläche verflechten. Den Zusammenhang des Knochenplättchens, das aus parallelen, der äusseren Knorpelfläche anliegenden Lamellen zu bestehen scheint, mit der Cornea konnte ich nicht erkennen; derselbe ist schwerlich ein inniger, da auch nach möglichster Entfernung der Knochensalze durch längere Maceration in Essigsäure das ganze Knochenblatt äusserst leicht beim Durchschneiden abspringt.

An höheren Thieren habe ich die Hornhaut untersucht beim Menschen, beim Ochsen, beim Reh, Schaaf und bei der Ziege; die ersteren an trocknen, theilweise zur Vergleichung an frischen Präparaten, die Hornhaut der Ziege an einem Chromsäurepräparat. Endlich haben sich meine Untersuchungen auf die Hornhaut eines abortirten $3\frac{1}{4}$ Zoll langen Kaninchenfötus erstreckt.

Bei allen ausgebildeten Thieren besteht die Cornea gleichmässig aus feinen Lamellen, die, continuirlich aus den Fasern der Sclerotica hervorgehend, in Lagen zu den sogen. Bowman'schen Lamellen zusammengeordnet sind. Davon überzeugte ich mich bei allen durch Profilschnitte in verschiedenen Richtungen, Kantenansichten dickerer Stücke und Flächenschnitte. Die Lamellen haben eine sehr beträchtliche Grösse — in dieser Beziehung muss ich Kölliker auf das Bestimmteste widersprechen —, denn auf Profilschnitten sieht man höchst selten Unterbrechungen der Lamellen, und wo durchsetzende Fasern den Anschein von solchen hervorbringen, gehen in der Regel die Spaltlinien in vollkommen unveränderter Richtung weiter. Auch lassen

sich einzelne Lamellen wirklich auf verhältnissmässig grosse Strecken verfolgen, obgleich dies begreiflich wegen ihrer sehr geringen Dicke schwer ganz sicher zu machen ist. Durch einen Flächenschnitt habe ich aber z. B. von der menschlichen Cornea ein Stück von mehr als 2 Millim. Länge und 1,2 Mm. Breite getrennt, das, wie man an den Seitenrändern sah, aus 8 – 10 feinen Lamellen bestand, von der Fläche gesehen aber ganz homogen, ohne die Spur einer Unterbrechung der Lamellen erschien.

Die vorderste Lamelle verhält sich bei den verschiedenen Species verschieden. Während sie beim Menschen ohne weitere Behandlung sich wie die Descemet'sche Haut scharf von den eigentlichen Hornhautlamellen unterscheidet, und jener hinteren Glashaut so gleich sieht, dass man auf manchen Profilen beide verwechseln könnte, ist sie beim Ochsen nur nach Behandlung mit Natron deutlich und im Gegensatz zu der enorm dicken Membr. Descem., von 0,08 Mm. ungefähr, kaum 0,005 Mm. stark; beim Reh, dem Schaaf und der Ziege dagegen ebenso wenig wie beim Schweine ausgezeichnet; auch gelangen die bogenförmig aufsteigenden Fasern, welche beim Menschen nur bis an ihre Innenfläche dringen, beim Schaaf u. A. bis unmittelbar unter das Epithelium. Diese Lamina elastica anterior des Menschen geht, wie es scheint, da wo das kernfaserreiche Conjunctivalgewebe anfängt sich deutlicher von dem darunterliegenden Gewebe zu unterscheiden, in geschlängelte elastische Fasern über, die sich mit den Bindehautfasern verflechten: man sieht nämlich auf Durchschnitten bald einen schmalen Streif wie eine solche Faser weiterziehen, bald die Haut mit schräg abgestutztem Rande endigen. Das Gewebe der Conjunctiva setzt sich unter der Lam. elastica continuirlich in die äusserste Hornhautlage fort, und diese ist nicht nur weniger deutlich lamellös, sondern besteht, wie ich nach abgelöstem Epithelium (Ochs u. A.) auf feinen Flächenschnitten finde, wirklich aus verflochtenen zarten Fasern. Obgleich man hiernach annehmen dürfte, dass die Conjunctiva sich wirklich ohne ihre Struktur wesentlich zu ändern über die homogenen Hornhautlamellen fortsetzt, so ist doch noch zu bedenken, dass die zur Oberfläche aufsteigenden und (quirlförmig) sich ausbreitenden Fasern, die besonders nach Zusatz von Natr. caust., weniger nach Essigsäure, deutlich werden, in der äussersten

Lage sich mit einander verflechten und in flachen Wellenlinien (oder Spiralen?) etwa in der Dicke von ein bis zwei Bowman'schen Lamellen auf- und absteigen (ganz ausgezeichnet beim Schaaf), so wie ferner, dass auch die grade hier am häufigsten vorkommenden Verästelungen und Verbindungen der Hornhautkörperchen möglicher Weise zu Täuschungen Anlass geben können. Dass die Hornhautkörperchen frei zwischen den Lamellen liegen, zeigt sich ausser durch die Behandlung feiner Durchschnitte mit Natron ganz ausserordentlich schön nach Einwirkung eines Glycerinzusatzes; auch an der in Chromsäure gehärteten Hornhaut der Ziege finde ich sehr schöne Kernzellen zwischen den Lamellen. Einen Zusammenhang der erwähnten zur Oberfläche gehenden Fasern mit den Hornhautkörperchen habe ich dagegen nicht gesehen, und glaube, dass beide Gebilde unabhängig von einander sind.

Von den feinen Hornhautlamellen zählte ich bei mehren Menschenaugen etwa 240—260.

In Bezug auf den Zusammenhang der Cornea mit der Sclerotica gewann ich überall ganz dasselbe Resultat wie beim Schweine (Art. I. S. 220 ff.)

Die Descemet'sche Haut besteht aus einer Schicht feiner, sehr innig verklebter Lamellen, welche an Dicke ziemlich den feinen Lamellen der Hornhaut gleichen. Durch die sehr auffallende Horizontalstreifung der enorm dicken Glashaut des Ochsen aufmerksam gemacht, fand ich eine solche bei allen von getrockneten Hornhäuten genommenen Durchschnitten, und zwar meist ohne alle Reagenzien, besonders bei schräg einfallendem Licht und ziemlich starker Beschattung. An einen fasrigen Bau der Descemet'schen Haut ist nach dem, was ich sehe, nicht zu denken, da sie von der Fläche gesehen stets glashell und vollkommen homogen erscheint; an den Seitenrändern solcher von der Fläche gesehenen Stücke zeigen sich aber die Grenzen der Lamellen meistens als scharfe Linien, bald parallel, bald mehr oder weniger unregelmässig ausgebrochen, die Lamellen treppenartig einander überragend, — ganz wie in der Cornea selbst. Die Lamellen sind, wie bemerkt, sehr fest mit einander verklebt; nur am Rande trennen sie sich, wie ich beim Reh, Schaaf und (zuweilen) beim Menschen sehe, deutlicher, sind oft durch ziemlich weite Spalten geschieden und treten einzeln

in Verbindung mit der Umgebung des Schlemm'schen Canals. Wie es scheint, lösen sich hier diese Lamellen in Fasern — rundliche Stränge — auf, und treten als solche theils an die Iris, das Ligamentum pectinatum und den Tensor choroideae, theils in die Faserverflechtung der Sclerotica, denn auf senkrechten Durchschnitten sehe ich bald den hellen Streif der Glashaut mehrfach getheilt und verschmälert sich fortsetzen, bald scheinbar abgestutzt endigen wie bei der Lam. elast. anter. höchst wahrscheinlich, wenn der Schnitt in die vertiefte Spalte zwischen zwei Faserursprünge fällt. Betrachtet man diese Uebergangspartie, möglichst zart von der Cornea abgelöst, von der Fläche, so scheint es (beim Menschen), dass stärkere Balken in der hyalinen Membran liegen, die nach aussen mit den Faserzügen der Sclerotica etc. zusammenhängen, nach innen sich baumförmig in Aeste auflösen und durch allmälige Verwischung ihrer Umrisse in die Glashaut übergehen. Die Entscheidung über diesen Punkt wird nur dadurch etwas schwierig, dass auch noch in einiger Entfernung von dem Rande Fasern aus der Sclerotica unter sehr spitzen Winkeln an die Vorderfläche der Glashaut treten, von denen ich es unentschieden lassen muss, ob sie wirklich continuirlich in die Substanz derselben übergehen, oder nur innig verklebt sich an ihre Fläche anlegen, da nach dem optischen Verhalten bald das Eine, bald das Andere an Wahrscheinlichkeit gewinnt.

Diese letzterwähnten Fasern sind, ausser beim Schwein, ganz besonders deutlich beim Ochsen, wo auch in der Substanz der Glashaut nahe an der Sclerotica zahlreiche querverlaufende Faserbündel mit rundlichem oder ovalem Querschnitt gefunden werden. Auffallender Weise tritt aber hier nicht eine so deutliche Spaltung der Descemet'schen Haut ein, sondern sie bildet einen dicken Wulst, der vorn von der Fläche der Membran mit Aufrichtung der Lamellen — sich steil erhebt und nach hinten ganz allmälig abfällt. In seiner grössten Dicke und von da nach hinten ist dieser Wulst fast ganz homogener Struktur, meist ohne eine Spur von Schichtung, aber vielfach von horizontalen (Ring-) Faserbündeln durchbrochen, und enthält auch stellenweise zahlreiche Pigmenthaufen oder Pigmentzellen; wird ferner mehrfach von Strängen feiner bindegewebsartiger Fasern durchsetzt, welche von der Sclerotica sich zur Iris u. s. w.

begeben, und die entweder (vorn) eine Strecke weit einen allmälig sich verdünnenden Ueberzug von der Substanz der Glashaut erhalten, oder (weiter hinten) durch Fasern verstärkt werden, welche aus der hinteren Fläche derselben sich ablösen, oder aber die einfach durch die Glashaut durchgehen. Indem nun die letztere sich im Ganzen verdünnt, ziehen noch in gewissen Entfernungen von einander ziemlich parallele grabenartige Vertiefungen nach hinten, zwischen denen die Glassubstanz wallartige, flachconvexe Vorragungen bildet, die endlich als getrennte Zipfel, von immer häufigeren durch die dünneren Verbindungen austretenden Faserzügen (und Pigmentmassen) getrennt, mehr und mehr zugeschärft in Fasern sich auflösen, die schnell ihr klares glasartiges Aussehen verlieren und nicht weiter zwischen den Scleroticalfasern zu verfolgen sind. So haftet die Regenbogenhaut oder das Ligamentum pectinatum gleichsam mit in Reihen stehenden Wurzeln in der Sclerotica. Zwischen diesen Iriswurzeln finden sich zuweilen wulstartige oder kegelförmige Höcker (bis $1\frac{1}{2}$ Millim. hoch), welche aus einem Fasergewebe im Inneren und einem Ueberzuge aus Glashaut bestehen, welche letztere an den Spitzen nicht selten förmliche solide Hörner bildet, und die oft mit sehr schmaler Basis der Sclerotica aufsitzen. Welche Bedeutung diese Gebilde haben mögen, wage ich nicht zu beurtheilen. Sie erinnern am meisten an die mehrfach beschriebenen warzenartigen Verdickungen der Descemet'schen Haut des Menschen in der Nähe des Randes. Letztere sah ich vielfach sehr schön, oft äusserst dicht gedrängt. Meist stellen sie flache Hügel dar, zuweilen aber sitzen sie knopf- oder pilzförmig mit dünnem Fusse auf. Bei den übrigen Thieren sah ich Aehnliches nur in Gestalt unbedeutender Verdickungen der Glashaut beim Reh.

Nach allem diesem stehen sowohl die vordere als die hintere Glashaut der Cornea durch die continuirliche Fortsetzung einer scheinbar ganz homogenen membranösen Ausbreitung in Faserstränge, den Schichten der eigentlichen Hornhaut sehr nahe, und dies um so mehr, als sie eben wie jene noch eine feinere Schichtung aus inniger verklebten Lamellen erkennen lassen.

Senkrechte Durchschnitte der Hornhaut in allen möglichen Richtungen haben einige Aehnlichkeit mit gewissen Durchschnitten durch Sehnen, nämlich mit denjenigen,

welche in der Richtung der Längsaxe geführt sind. Dies beweist aber weder, dass die Hornhaut aus Fasern, noch dass Hornhaut wie Sehne aus einer homogenen Grundsubstanz mit eingelagerten Körperchen bestehen. Gegen letztere Annahme hätte schon der Umstand mistrauisch machen sollen, dass die Sehne — namentlich die gekochte, welche die auf dem Querschnitt netzartig verbundenen Bindegewebskörperchen mehr isolirt zeigen sollte — so äusserst leicht sich in der Längsrichtung zerfasern lässt. Die Aehnlichkeit der Hornhaut mit der Sehne ist kaum so gross, als die eines Haufens Latten mit geschichteten sehr breiten Brettern: sie sehen sich nur von einer Seite gleich, so lange man weder von der Fläche, noch von der zweiten Kante her zusieht. In der Sehne legt kein Schnitt homogene Platten zu Tage, mag er geführt werden, wie man will; Längsschnitte in allen Ebenen der Längsaxe zeigen stets dieselbe Streifung, d. h. die (oft durch lufthaltige Spalten geschiedenen) Sehnenbündel, mit länglichen Kernen und elastischen Fasern, auch wohl Zellen, die den Hornhautkörperchen auch von der Fläche gleichen, aber auch dann niemals auf Platten, sondern über mehre Bündel hin liegen, in den Gewebslücken. Alle Schnitte dagegen, welche senkrecht auf die Längsaxe geführt werden, mag die Sehne von einem Ende bis zum andern abgetragen werden, zeigen stets die Querschnitte jener in sekundären etc. Bündeln zusammengeordneten rundlichen oder durch die feste Zusammenfügung an einander abgeplatteten Sehnenbündel, deren oft sternförmige und verästelte Zwischenräume in der That so wenig Körperchen sind, als die „Zwischenräume in einem Bund Spargel". Dass in diesen Lücken zuweilen körperliche Elemente — Fasern, Kerne, Zellen — liegen, ändert ebenso wenig an der Sache, als dass zuweilen durch Verquellung der Sehnensubstanz die Lücken unkenntlich werden. Auch in Betreff der Sclerotica habe ich mich oft genug von der Richtigkeit von Henle's Ansicht überzeugt, dass nur manchmal zellenartige Körper in den Lücken der Faserverflechtung liegen, dass aber häufig, vielleicht meistens auch die Pigmentmassen frei in diesen Zwischenräumen gelagert sind.

An der Cornea des $3\frac{1}{4}$ zölligen Kaninchenfötus ist das Epithelium gut entwickelt; eine Lamina elast. anter. ist nicht zu unterscheiden, wohl aber die Descemet'sche

Membran. Das Gewebe der Sclerotica ist auf Durchschnitten besonders durch die starken Biegungen und Windungen der Fasergebilde, die grössere Seltenheit und unregelmässige Lage der zwischenliegenden Körperchen, sodann auch durch Faserdurchschnitte, die rundlich oder oval, in Gruppen zusammenliegen, mikroskopisch von der Cornea unterschieden, in welcher sich namentlich letzteres niemals findet. Auf Flächenschnitten sehe ich von der Sclerotica her Bindegewebsfaserzüge in die Hornhaut eintreten, doch ist mir nicht vollkommen klar geworden, ob letztere aus Fasern besteht, oder aus Lamellen. Jedenfalls ist es nicht eine strukturlose Grundsubstanz mit eingelagerten Körperchen, sondern die Hornhaut ist auch da deutlich durch unter sich und im Allgemeinen mit den Flächen der Cornea parallele — je nach Einstellung des Mikroskops helle oder dunkele — Linien geschieden, wo keine Körperchen liegen. Die letzteren werden auch hier durch Glycerin am vollkommensten sichtbar gemacht, indem sie zugleich durch Aufquellen der Lamellarsubstanz etwas auseinanderrücken, und zeigen sich dann oft sehr deutlich als Spindelzellen mit schönem Kern. Sie liegen in regelmässigen Reihen nach Art der Hornhautkörperchen der ausgebildeten Cornea, nur viel dichter. Selten zeigen sich Verbindungen der verschiedenen Reihen, kommen aber auch vor. Durch Zerfasern von Durchschnitten lassen sich in der That zarte Spindelzellen, zuweilen mit Ausläufern von beträchtlicher Länge isoliren. Diese Ausläufer sind, wie es scheint, drehrund und meistens wohl einfach und ungespalten. Aber die Körperchen sind so zart, dass ich — bei Benutzung von Linsensystem 8 und Ocular 3 oder 4 des Oberhäuser'schen Microscope coudé — nicht selten in Zweifel blieb, ob nicht kernartige Körperchen einer dünnen Faser blos äusserlich anlagen.

Das gleichförmige Ansehen aller Profilschnitte, auch der in der Nähe des Hornhautrandes dem letzteren parallel geführten, spricht am meisten für die Ansicht, dass die fasrigen Elemente der Cornea bereits zu Platten verschmolzen sind; sollten es aber nebeneinander gelagerte Fasern sein, so wären diese jedenfalls in horizontaler Richtung breiter als in vertikaler, da ich einzelne von grösserer Breite vorragen sehe. Auch isoliren sich beim Zerzupfen feiner Durchschnitte, wobei die leichte Spaltbarkeit in der

Horizontalrichtung — so dass sehr feine Zäserchen sich weit auseinander ziehen lassen ohne abzureissen — sehr auffallend ist, hier und da platte, bandartige Fasern (ohne Kerne oder Körperchen), die nicht wohl etwas Anderes sein können, als durch den Schnitt abgetrennte Lamellenstreifen, da sie alle in einer und derselben Richtung ziehen und sich keine Spur einer Kreuzug oder Verflechtung wahrnehmen lässt.

Der Hauptunterschied dieser foetalen Cornea von der ausgebildeten Hornhaut anderer Thiere — solche vom Kaninchen standen mir leider nicht zu Gebote — beruht demnach in der grösseren Zartheit der Lamellenschichten, welche anscheinend den Bowman'schen Lamellen entsprechen und keine weitere Zusammensetzung aus feineren Platten erkennen lassen, was möglicher Weise lediglich in der Kleinheit der betreffenden Gebilde begründet ist; — und sodann in der dichteren Lage der Hornhautkörperchen, welche sich ausserdem durch meistens deutlichere zellige Struktur und leichtere Isolirbarkeit auszeichnen.

Erklärung der Figuren.

Fig. 1 u. 2. Senkrechte Durchschnitte durch die Sclerotica des Hechts, um den Ursprung von Fasern aus dem Knorpel darzustellen. 1. ist in radiärer, 2. in querer Richtung geführt. Die Buchstaben bezeichnen die identischen Faserschichten.

Fig. 3. Profilschnitt aus der Cornea des Hechts. Die vier unteren Lamellen sind in Gestalt eines glashellen Lappens umgeschlagen, an dessen Rändern sich die Zusammensetzung aus mehren Lamellen zeigt, von denen Eine nur bis zur Mitte reicht.

Fig. 4. Flächenschnitt aus der menschlichen Hornhaut, 45mal vergr.

Fig. 5. Die vordersten Hornhautlagen mit dem Rande der Lam. elast. anter. 310mal vergr.

Fig. 6. Vordere Hornhautlagen nach gelinder Einwirkung von Natronlauge, 310mal vergr.

Fig. 7 u. 8. Aus der Mitte der Hornhaut nach kürzerer und längerer Einwirkung von Glycerin. ca 500mal vergr.

Fig. 9. Durchschnitte durch Warzen der Demours'schen Haut.

Fig. 10 u. 11 vom Menschen, Fig. 12 vom Schaaf: Schnitt durch den Rand der Dem. Haut.

Fig. 13. Dickeres Stück aus menschlicher Cornea mit Dem. Haut, von der Kante.

Fig. 14. Vom Ochsen: innere Hornhautlamellen mit Demours'scher Haut, die hier wie in Fig. 12 besonders deutlich geschichtet ist.

Fig. 15. Senkrechter Schnitt durch Sclerotica des Menschen, aus der Gegend des Petit'schen Canals.

NB. Fig. 1. 2. 5. 6. 9—15 sind bei 310maliger Vergrösserung gezeichnet.

Nachtrag.

Im Gegensatz zu dieser Auffassung des Hornhautbaues erklärt His in seiner, leider erst nach Absendung der vorstehenden Arbeit mir zugegangenen Schrift „Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Cornea. Basel 1856", wiederum die Hornhautzellen netzförmig durch röhrige Ausläufer verbunden und von einer homogenen, histogenetisch wie anatomisch einfachen und einheitlichen Intercellularsubstanz umlagert, die keinerlei Lücken und Zwischenräume, weder Lamellen noch Fibrillen habe, sondern nur facultativ eine Spaltbarkeit in solche Gebilde besitze, in welche sie unter Umständen, pathologisch oder künstlich durch verschiedene Behandlung, zerfallen könne. Diese Beschaffenheit der „Intercellularsubstanz" der Cornea stellt His ausdrücklich derjenigen der Sclera entgegen, in welcher „frühzeitig eine innere Zerklüftung des Gewebes, ein Zerfallen desselben in Bündel und Fasern stattzufinden scheine."

Wenn man in einem Gewebe bei verschiedenen Behandlungsweisen nur eine und dieselbe Anordnung der Bestandtheile vorfindet und diese Anordnung um so regelmässiger ist, je grösser die Uebung und Sorgfalt in der Behandlung, so scheint es mir, darf man mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuthen, nicht ein Kunstprodukt vor sich zu sehen. An getrockneten Hornhäuten lassen sich feine Schnitte in allen Richtungen in der grössten Ausdehnung und ohne Verzer-

rung machen, und beim Anfeuchten quellen die Durchschnitte genau zu der Dicke der frischen Cornea auf; zeigen nun Vergleichungen an den mit Chromsäure gehärteten oder an frischen feuchten Hornhäuten dieselben Bilder in grösserer oder geringerer Vollkommenheit (an feuchten allerdings wegen der Schwierigkeit der Schnittführung oft an sehr beschränkten Stellen), so weiss ich nicht, mit welchem Rechte man künstliche Spaltungsprodukte zu sehen glaubt, da doch weder (andere) Bindegewebsgebilde, noch hyaline Knorpel Aehnliches gelingen lassen. Aus diesen Vergleichungen schliesse ich, dass die Moleküle von vornherein nicht in allen Richtungen gleich fest verbunden sind, wie ich es für den Begriff der „Gleichförmigkeit" nothwendig halte, sondern verklebte Platten darstellen, deren Verklebungsstellen sich optisch auszeichnen und bei Weitem leichter von einander weichen, als andere Molekeln, und dass letztere wiederum in der Richtung der eintretenden Scleroticafasern am innigsten verbunden sind, d. h. dass die Platten aus verschmolzenen Fasern bestehen, die (in verschiedenen Platten) verschiedene Richtung haben und in der Mitte der Cornea am vollkommensten verschmolzen sind.

Die Grenzen der Lamellen werden auf Verticalschnitten sehr deutlich durch die oben angegebene Behandlung mit Essigsäure, die Fasern überhaupt u. A. durch Holzessig. Die Grenzlinien werden dann so markirt, dass sie (feinen) elastischen Fasern nicht selten vollkommen gleichen: man sieht aber nicht blos Gebilde frei innerhalb derselben liegen, sondern man erkennt die Natur dieser Linien, wenn, besonders am Rande des Präparats, die Lamellen auseinanderweichen. Dies scheint His nicht beobachtet zu haben, und sieht deshalb Ausläufer von Zellen, wo ich nur Spalten erkenne.

Ausserordentlich deutlich sind die Lücken zwischen den Faserbündeln der Sclerotica, welche nach Eintrocknung der sie erfüllenden Feuchtigkeit und durch Eindringen von Luft die bekannten weissen Körperchen bilden; ein Verhalten, auf welches His leider nicht eingegangen ist. In diesen Lücken finden sich häufig Zellen oder Pigmentmassen, theils frei, theils in Zellen eingeschlossen. Verästelte (sternförmige) Zellen schicken hier und da ihre Ausläufer zwischen die Faserbündel und bilden in der Nähe des Hornhautrandes, wo sich circuläre Bündel mit den

radiär zur Cornea verlaufenden kreuzen, ein Netzwerk feinerer elastischer Fasern (mit Zellen an Knotenpuncten), aber nimmermehr „Stützfasern,“ wie sie als bindegewebsartiges Netz z. B. von Durchschnitten der Darmhäute bekannt sind. Vollkommen unbegreiflich erscheint mir, wie hieraus ein „areoläres“ Gefüge entstehen soll.

Die offenbaren Lücken der Sclerotica schliessen sich in ganz allmäligem Uebergange an die Interlamellarspalten der Cornea an und nehmen da, wo der Hornhautrand von einer ringförmigen Faserschicht umgeben wird, eine diesen Fasern entsprechende Richtung an, und nur hier und da liegt eine Zelle in diesen Lücken, die sonst weder Zellmembran, noch Kern erkennen lassen, obgleich sie nebst den feineren Spalten zwischen den Fibrillen von His als „eigenthümliche Zellen der Circularschicht des Randes“ geschildert werden. Wohlverstanden: nicht die Abwesenheit aller Zellen behaupte ich, sondern nur, dass nicht Alles Zelle sei, was dem Anschein nach von His als solche gedeutet wird.

Als Resultate der Spaltbarkeit erkennt His in der Cornea platte, bandartige Streifen von unbestimmter Länge, einer Dicke von 0,002 — 0,004‴ und einer zwischen 0,04 und 0,12‴ wechselnden Breite. Nach Allem, was bereits über diese Sache gesagt ist, glaube ich hier nicht nochmals hervorheben zu dürfen, weshalb ich mich Henle's Auffassung anschliesse. Was zur Annahme solcher Bänder Veranlassung geben konnte, sind einmal die Lücken, welche sich an Profilschnitten leicht in Folge der Manipulationen einfinden und denselben ein Ansehen geben, wie His auf Tafel II. Fig. 1 abbildet, oder zweitens auf Flächenschnitten die Kanten durchschnittener Henle'scher Lamellen, die ich (an frischen oder künstlich gehärteten Hornhäuten) je nach der Neigung des Schnittes in verschiedenem Abstand oft auf bedeutende Strecken parallel fortziehen sehe und die nothwendig Täuschungen veranlassen müssen, wenn man jene Lamellen überhaupt nicht anerkennt. Die ersterwähnten Bilder machten sich sehr verdächtig durch den Umstand, dass sie mir um so seltener vorkamen, je grössere Uebung ich in der Präparation erlangt hatte und je sorgfältiger ich in jeder Beziehung verfuhr. Den Polarisationsversuchen kann ich die Beweiskraft nicht zugestehen, welche His ihnen beimisst, denn wenn in diesen anschei-

nenden Lücken zu Folge äusserer Verklebung der Lamellen deren Fasern auseinandergezerrt sind, so müssen sie eben auch das Licht anders durchlassen, als in ungestörter Lage. Vor Allem bitte ich aber zu bedenken, dass auch wo sich derartige Bilder finden, stets die Horizontalstreifen überwiegen, während doch, wenn wirklich der Ausdruck einer Kreuzung bandartiger Streifen vorläge, nothwendig die schmalen Durschschnitte denselben Raum einnehmen müssten, welchen jetzt die langen inne haben, sobald man die Schnittebene um 90^0 drehte.

Hier muss ich noch einer ferneren Quelle der Täuschung gedenken. Wenn nämlich ein Theil einer Lamelle sich „geworfen“ hat, so kann auf Profilschnitten neben dem Profil zugleich ein Theil der Fläche sichtbar werden, welches die Lücke ausfüllt und, besonders wenn es sich mit ausgesprochener Faserung keilförmig einschiebt, entweder als zugeschärfte Kante, oder wo sich mehr dergleichen findet als Faserkreuzung gedeutet wird. Auch solche Bilder sind mir besonders früher, bei weniger vorsichtiger Zubereitung und an gekochten Stücken vorkommen.

Alle diese Verhältnisse lassen sich bei weitem am leichtesten und sichersten an Durchschnitten getrockneter Hornhäute erkennen, weil bei keinem andern Verfahren die wechselseitige Lage der Theile so wenig verändert wird. Chromsäure- und Holzessig-, so wie Essigsäure-Präparate zeigen die Lamellen doch auch ziemlich deutlich; Durchschnitte durch die frische, feuchte Cornea sind aber wohl kaum ohne Verschiebungen der zarten, schon durch den Druck des leichtesten Deckgläschens verzerrbaren Theile zu vollenden. Ebenso wenig scheint es mir schon wegen der Krümmung der Fläche möglich Flächenschnitte von grösserer Ausdehnung zu machen, ohne mehrfach feine Lamellen zu durchschneiden, während sie von Streifen der getrockneten Cornea von wenigstens in einer Richtung ziemlich beträchtlicher Grösse sich gewinnen lassen.

Der grössere Theil von His's Arbeit beschäftigt sich mit den Hornhautkörperchen und giebt sehr interessante Details in Betreff pathologischer Veränderungen derselben. Meine Untersuchungen sind nicht umfassend genug, um mich diesen Angaben gegenüber zu einem Urtheil zu berechtigen, da die Anstellung von Versuchen durch meine äusseren Verhältnisse unmöglich war und ich es nur dem Zufall ver-

danke, dass wenigstens eine getrübte Cornea (vom Reh) in meine Hände kam. In diesem Falle fand ich haufenweise krystallinische Kalkmassen in den oberflächlichen Schichten eingelagert, die vordersten Lamellen in verschiedener Ausdehnung von einander gedrängt, zertrümmert, in Fasern, stellenweise selbst in Scheibchen und Körnchen aufgelöst, während die Zellen wohl hier und da einige Fettkörnchen enthielten, im Ganzen aber nichts Abnormes erkennen liessen, die tieferen Schichten überhaupt intact zu sein schienen.

Ueberhaupt meine ich, sollte man sich hüten, den sogen. Hornhautkörperchen Functionen zuzuschreiben, die nicht mit Nothwendigkeit ihnen beigelegt werden müssen. Selbst wenn das Netz derselben so vollständig wäre, wie His es darstellt, so folgte daraus ebenso wenig etwas, als aus der Veränderung der Zellen bei entzündlichen Vorgängen. Ich habe ein so vollständiges Netzwerk nicht gefunden, sehe vielmehr grade in der foetalen Hornhaut die Zellen sehr leicht isolirbar, und an der ausgebildeten Cornea an feinen Flächenschnitten nicht selten herausfallen und Lücken in der homogenen Lamellensubstanz lassen. Ich kann nach den Beschreibungen und einzelnen Zeichnungen von H. die Vermuthung nicht unterdrücken, dass wie auf Verticalschnitten die Grenzlinien der Bowman'schen Lamellen, so auf Flächenschnitten theilweise die dunklen Linien, welche die (namentlich an Holzessigpräparaten so stark ausgesprochenen) Fibrillen trennen, als Verbindungsfasern der auf und in solchen Spalten liegenden Zellen gedeutet sind, und dass pathologisch nur von den Spaltwänden eingeschlossne Elemente als Zellen gedeutet sein könnten.

Während His geneigt ist, die pathologischen Veränderungen der Zellen als das Bedingende der entzündlichen Hornhauttrübung aufzufassen und von ihnen die Ernährungsstörungen der Intercellularsubstanz herzuleiten, sieht er doch selbst im Arcus senilis, wo die Zellen der Randgegend von fettigen Einlagerungen erfüllt und zerstört werden, den Beweis, „dass es bei einer ausgedehnten Zerstörung der zelligen Gewebstheile noch nicht zur Geschwürsbildung kommt, so lange die Intercellularsubstanz fest und nicht, wie es bei entzündlicher Geschwürsbildung vorzukommen pflegt, erweicht ist". Da überhaupt beim Arcus senilis die Mitte der Hornhaut gesund bleibt, so kann dies doch nichts anders heissen, als dass die Zellen zur Zuleitung des Ernährungs-

saftes u. s. w. nicht das Wesentliche sind. Wir werden vielmehr vorläufig noch annehmen dürfen, dass der Saftaustausch von den Capillaren des Hornhautrandes her durch die Gewebsinterstitien geschehe, dass hierdurch eine (Trübung bewirkende) Zerklüftung eingeleitet werde, dass die Zellen aus dem reichlicheren Zufluss Bestandtheile, besonders wie viele andere Zellen Fett aufnehmen können, und dass auch Neubildung oder endogene Vermehrung der Zellen geschehe.

Diese wenigen Bemerkungen machen nicht Anspruch darauf, die auf so fleissige Beobachtungen gegründeten Ansichten des Verfassers der Beiträge zu widerlegen, sondern sollen nur vorderhand einige Puncte andeuten, welche einer anderen Deutung fähig zu sein scheinen und dringend zur Anstellung weiterer Forschungen auffordern.

Winther erklärt in seiner gleichfalls erst jetzt mir zugegangenen „Untersuchung über den Bau der Hornhaut und des Flügelfells. Giessen 1856. Rieckersche Buchhandlung." nach senkrechten Durchschnitten die Hornhautsubstanz, welche die schichtweisen Reihen dunkler runder oder punctförmiger Körper u. s. w. umgebe, für eine gleichförmige, helle, farblose Masse, Intercellularsubstanz oder Zwischenmasse, — indem er nämlich den Präparaten Essigsäure zusetzte und durch die Verquellung bekannter Maassen die Lamellengrenzen unsichtbar machte.

Ganz anderer Natur als die von His u. A. beschriebenen scheinen die von W. nach Flächenansichten geschilderten „Hornhautkörperchen" zu sein. Wenn er nämlich einen feinen Flächenschnitt der ganzen vordern Hornhautfläche in Verbindung mit der Bindehaut (wie dieser Flächenschnitt angefertigt wird, ist leider nicht angegeben) möglichst glatt auf dem Objectträger ausbreitet, so sieht er in der Mitte „eine kreuzähnliche Wirbelform" oder vier zusammenstossende Bogen oder Kegelscheitel. Diese Mitte bildet die Centralzelle, die Arme des Kreuzes sind Ausläufer der Zelle und verbinden sich mit ähnlichen „Röhrenzellen" so, dass jene vier Arme sich gradlinig bis über die Hornhautgrenze in die Bindehaut fortsetzen; die andern Arme dieser Hornhautkörperchen verbinden sich wieder, so dass je vier ein Rautenfeld bilden, welches von kleineren Körpern derselben Art dann noch weiter ausgefüllt wird. Auch die Conjunctiva enthalte solche Rauten, wie sich zeige,

wenn man „nach Abschälung des Epithels durch flache Züge mit der Staarnadel die Bindehaut von dem Augapfelumfange her im Zusammenhange mit der Hornhautoberfläche ohne Verletzung der Sclera ablöse.“ Diese Erscheinungen werden ganz einfach mit den Virchow'schen Hornhautkörperchen identificirt. Das leichteste Mittel solche „Rauten“ hervorzubringen, scheint Herr Winther nicht zu kennen: dies besteht nach meiner Erfahrung darin, dass man irgend welche Stücke Hornhaut (oder auch anderer Binde-gewebssubstanz) auf das Wasser des Objecträgers legt, so dass die Oberfläche nicht bedeckt ist; wenn man dann noch ein wenig mit Nadeln zerrt, wird man Bilder finden, die W. sehr naturgetreu abbildet.

Gleichsam als wenn die Gesellschaft der Hornhautkörperchen noch nicht bunt genug sei, wird noch unter dem Titel „Vergleichende Untersuchung der Hornhautkörperchen“ aus der Mitte der Hornhautfacetten der Fliege, nach Abschälung der Pigmentschicht und des Choroidealtrichters, eine undeutliche, blasse Kreuzform mit kaum angedeuteten Umrissen,“ eine Erscheinung, die zuweilen auch „in Spiralform" auftrete, beschrieben und abgebildet. Vf. will jedoch nicht entscheiden, ob dieser „centrale Facettenkörper“ auch wirklich ein bestimmter Körper sei, und wendet sich zu den mit blossem Auge sichtbaren „Rautengittern“ von der Hornhaut des in siedendes Wasser getauchten oder gefrorenen Augapfels, die freilich in den bekannten und recht hübsch abgebildeten Schrumpfungserscheinungen für mich wenig Rautenförmiges erkennen lassen, und reiht endlich noch den auf Muskelquerschnitten besonders von gesalzenem Fleisch sichtbaren Rautenbau an, den Vf. selbst mit folgenden Worten erklärt: „das Bindegewebe umspinnt die einzelnen Muskelbündel, so dass in einer grösseren Raute kleinere Gitter hängen, worin die Muskelbündel stecken.“

Einige Bemerkungen über den Mechanismus der Harnsecretion.

Von

Dr. **Fr. Dornblüth.**

Die Bedenken, welche sich den sogenannten mechanischen Theorien der Harnabsonderung entgegenstellen, haben zu verschiedenen Versuchen geführt, durch unterstützende Hypothesen jene Theorien zu vervollständigen, ohne dass es bis jetzt einer gelungen wäre, sich einigermassen allgemeine Anerkennung zu verschaffen. Man sucht die treibende Kraft der Absonderung in dem Blutdruck, welcher auf den Gefässwandungen lastet, und der entweder gradezu wegen der Widerstände in den engen Gefässen beträchtlich genannt, oder wenigstens in directer Beziehung zu der Absonderungsgrösse gedacht wird. Den Beweis für diese Beziehung findet Ludwig (Lehrbuch der Physiologie II. 274) hauptsächlich in der Beobachtung von Goll (diese Zeitschrift N. F. Bd. III), dass „die von demselben Thier in der Zeiteinheit gelieferte Harnmenge steigt, wenn die Blutmasse des Thiers (durch Einspritzung eines gleichartigen Blutes) vermehrt, oder die Nervi vagi durchschnitten, oder endlich mehre grosse Arterienstämme (Crurales, Carotides, Subclaviae) gleichzeitig unterbunden werden, und weil sie umgekehrt fällt nach einem Aderlass oder Erregung der N. vagi.“ Sehen wir einstweilen von dem Umstande ab, dass trotz gleicher Spannung und gleicher Zusammensetzung des Bluts in den Arterien die Menge des in der Zeiteinheit erscheinenden Harns nicht unbeträchtlichen Schwankungen unterworfen ist, so liegt der vorzüglichste Einwand gegen diese Filtrationstheorie in der Schwierigkeit, durch sie die vorgehende chemische Scheidung zu erklären. Ludwig sah sich genöthigt, zur Ergänzung seiner Hypothese der Haargefässwand die Eigenschaft der Undurchdringlichkeit für eiweissartige Stoffe und Fette zuzuschreiben. Ob

diese Eigenschaft anderen Haargefässgruppen zukommt, will ich hier nicht untersuchen; für die Nierengefässe könnte sie keine constante sein, weil bekanntlich nicht allein Fett, sondern auch Eiweiss unter sehr vielen Verhältnissen, die grossentheils kaum als krankhafte angesehen werden dürften, im Harn erscheint. Kölliker, der den schlagenden Einwand erhebt, dass ebenso wenig die Capillaren als die Membranae propriae der Harncanälchen diese hypothetische Eigenschaft besitzen, weil überall die Epithelien, sowohl die, welche die Glomeruli von den Harncanälchen abschliessen, als die der Canälchen, von diesen Stoffen enthalten, und diese Substanzen selbst, wie es bei der pathologischen Vergrösserung und Fettentartung geschehe, in den Zellen bedeutend an Menge zunehmen können, sieht als Ausweg nur die Annahme, dass die fraglichen Zellen jene Stoffe festhalten und nicht in die Harncanälchen übertreten lassen. (Mikroskopische Anatomie. Bd. 2. Abtheilung 2. S. 369 ff.). Indessen leistet diese Annahme offenbar wenig mehr, als dass sie die Schwierigkeit einen Schritt weiter verlegt; denn die Epithelien müssten sich jedenfalls bald mit den fraglichen Stoffen sättigen, und wenn sogar, was Kölliker selbst bestimmt in Abrede nimmt, eine Zellenauflösung stattfände, so wäre immer noch die Frage übrig, wo dann endlich die Proteinstoffe bleiben, da doch unmöglich ein eiweisshaltiges Transsudat durch Resorption dieses Eiweissgehaltes beraubt werden kann.

Wenn hiernach nur die Annahme übrig bleibt, dass unter normalen Verhältnissen das Transsudat der Nierengefässe eben nur jenes zur Ernährung der Epithelien verbrauchte Minimum von Fett und Eiweissstoffen enthalte, so ist zu erwägen, unter welchen mechanischen Verhältnissen andere Transsudate ebenso arm an Eiweiss sind. Ueber das Fett wissen wir in dieser Beziehung zu wenig, um es mit in Betracht zu ziehen.

Valentin (bei Vierordt in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, Art. Transsudation. Bd. III, Abth. 1. S. 645) fand, dass von Eiweisslösung um so mehr Eiweiss zum Wasser überging, je höher die Flüssigkeitssäule der Eiweisslösung war, d. h. je grösserer Druck auf der entsprechenden Seite der Membran lastete und umgekehrt. Können wir demnach beweisen oder mindestens wahrscheinlich machen, dass der Eiweissgehalt der Transsudate ver-

schiedener Haargefässgruppen in einem direkten Verhältniss zu dem Blutdruck in den letzteren stehe, so wird aus dem Mangel an Albumin im Nierensekrete ein Rückschluss auf die geringe Höhe des Druckes in den absondernden Gefässen erlaubt sein. Sollte sich zugleich ergeben, dass trotz nachweisbarer Steigerung des Blutdrucks die Urinmenge keinen Zuwachs erfährt, so werden wir um so mehr berechtigt sein, uns nach Erklärungen umzusehen, die weniger gegen sich haben und mehr leisten.

Eine der häufigsten Ursachen des Eiweissharnes ist bekanntlich erschwerter Abfluss des Venenblutes, sei es durch künstliche Verengerung oder Verschliessung der Nierenvenen, sei es durch Lebergeschwülste, welche die Hohlvene zusammendrücken, durch Klappenfehler des Herzens u. A. m. In diesen Fällen ist offenbar der Blutdruck in den Gefässen der Niere gesteigert, und zwar unter annähernd gleichen Umständen (z. B. gleicher Blutmenge, Weite der Arterie, Herzenergie) um so mehr, je vollständiger der Abfluss gehemmt ist. Entsprechend sehen wir die abgesonderte Eiweissmenge zunehmen, keineswegs aber die Urinmenge. In der That hat man, gestützt auf den Fundamentalversuch von H. Meyer und die gleiche Erscheinung bei den Transsudaten seröser Häute, eine grosse Zahl der Fälle von Eiweissharnen auf gesteigerten Blutdruck in den Nieren zurückgeführt, mag derselbe durch Stauung, durch collaterale oder compensatorische Hyperämie (z. B. bei Druck des schwangeren Uterus auf die Arteriae iliacae, Verengung der Hautvenen etc. durch schnelle Verkühlung), mag er durch allgemeine Seitendrucksteigerung im arteriellen System (bei fieberhafter Aufregung, Zerstörung des N. vagus?, Herzhypertrophie, schneller Vermehrung der Blutmasse durch Injectionen von Wasser, Kierulf[1]), oder Serum, Lebert), oder vielleicht durch Erweiterung der zuführenden Gefässe (Lähmung oder Zerstörung der Nerven?) hervorgebracht sein.

Dass jedoch nicht alle Fälle von Albuminurie auf vermehrten Blutdruck allein zu beziehen seien, dafür sprechen

---

1) Kierulf's Versuche (diese Zeitschrift N. F. Bd. III.) glaube ich wenigstens theilweise hierherziehen zu dürfen, weil (bei Hunden) nach „kleinen“ Blutentziehungen Wasserinjectionen von circa 490 Grammen gemacht wurden.

nicht allein Krankheitsfälle und physiologische Versuche, in denen wirklich lediglich die grosse Verdünnung des Blutes diese Secretionsanomalie zu erzeugen scheint, sondern auch, und vielleicht mit noch grösserem Recht die Durchschwitzung einer „eiweisshaltigen, dem Blutserum ähnlich zusammengesetzten Flüssigkeit“ in dem Versuche von Loebell, der durch die Nierengefässe des eben getödteten Thieres das defibrinirte Blut desselben Thieres leitete; denn obwohl nach Injectionen des entfaserstofften Blutes nach Magendie äusserst leicht Cirkulationsstörungen — vielleicht in Folge von Verstopfung der feinsten Capillaren durch Coagula — entstehen, die entweder direct oberhalb der Verstopfung, oder in den nächsten Collateralen den Blutdruck beträchtlich genug steigern können, so lässt der Erfolg der Bernard'schen Versuche dies Ergebniss eher durch die veränderte Cohäsion der Flüssigkeit erklären. Bernard fand nämlich in seinen mit Poiseuille angestellten Versuchen, dass Wasser, welches man unter einer dem Blutdruck entsprechenden Spannung in die Nierenarterie einströmen lässt, nur im Anfange zur Vene ausfliesst; später nicht, indem zugleich die Niere beträchtlich anschwillt. Zerreissungen lassen sich nicht bemerken: das Wasser schwitze aus durch die Harngefässe. Wiederholte man den Versuch mit Blutserum, so blieb allerdings jene Volumsvergrösserung aus (und anscheinend der Abfluss ungestört). Canstatt's Jahresbericht der Physiologie für 1854. Seite 161.

Von den Transsudaten anderer Haargefässgruppen sind diejenigen der serösen Häute am besten bekannt, und bei ihnen grade weisen die Analysen (s. Lehmann, Physiologische Chemie Bd. 2. Seite 308 ff.) mit grosser Bestimmtheit auf die Höhe des Blutdrucks als wesentlichen Factor für den Eiweissreichthum derselben hin. Die Schlussfolgerung Schmidt's: je langsamer der Blutlauf in den Capillaren, desto reicher an Albumin das Transsudat, — ist aus der Wirkung mechanischer Hemmungen des Rückflusses gezogen (wenigstens scheint es so nach Lehmann; die Schmidt'sche Schrift ist mir leider nicht zur Hand); ohne Zweifel steigt aber der Blutdruck um so höher, je vollständiger der Rückfluss gesperrt ist. Der höhere Eiweissgehalt der Transsudate einer und derselben Haargefässgruppe bei acuten Leiden gegenüber den chronischen (Hy-

drocephalus, fibrinöse Ausschwitzungen) lässt gleichfalls an verschiedene Höhe des Blutdrucks denken. Verzögerung des Blutstroms ohne Druckerhöhung, wie sie nach Volkmann durch Verminderung der Blutmasse oder Herabsetzung der Herzenergie erreicht wird, hat aber bekanntlich keineswegs vermehrte Eiweisstranssudation im Gefolge.

Die Ursachen der Verschiedenheit der Haargefässgruppen in Betreff der relativen Mengenverhältnisse ihrer Eiweissausscheidung in Eigenthümlichkeiten des Baues zu suchen, scheint mindestens sehr gewagt, da die bekannten Unterschiede — Weite der Lumina und Dicke der Wandungen — diese Auffassung nicht rechtfertigen; wohl aber finden sich in den vorliegenden Thatsachen wenigstens Andeutungen für die Anschauung, dass der Blutdruck in directem Verhältniss zu der Eiweisstranssudation stehe. Vor Allem ist der hohe Eiweissgehalt der Hydrocele und der niedrige der Transsudate der Schädelhöhle auffallend: das Blut des Hodens und der Tunica vaginalis steht aber unter dem Druck einer beträchtlichen Blutsäule und hat seinen Rückfluss bergauf durch lange und gewundene Venen in die wegen der respiratorischen Muskelaction beständig nicht unbedeutendem Druck ausgesetzte Bauchhöhle zu bewerkstelligen: Hamernjk fand die Flüssigkeit im äusseren Rohr des in den Mastdarm geführten Manometers 2—3 CM höher stehend als im inneren und ohne Schwankungen bei ruhigem Athmen. In gradem Gegensatz hierzu bildet das Blut der Schädelhöhle die Spitze der Säule und findet seinen Abfluss unter den denkbar günstigsten Umständen. Besser als die Höhe des Blutdrucks in verschiedenen Haargefässgruppen sind die von aussen auf die Gefässwandungen wirkenden Widerstände der vergleichenden Beurtheilung zugänglich, und es leidet keinen Zweifel dass, die Wandungen selbst vorläufig als gleich angesehen, der Unterschied zwischen den auf beiden Seiten der Membran lastenden Drucken die mechanisch treibende Kraft darstellt. Die Verhältnisszahlen des Transsudatalbumins in verschiedenen Individuen sind allerdings wegen der zahlreichen Umstände, die modificirend einwirken können, nur mit äusserster Vorsicht zu vergleichen; jedoch haben wir in den, freilich nicht zahlreichen, Versuchen von C. Schmidt und Lehmann (a. a. O.) an einem und demselben Individuum ein Material, aus welchem sich unzweifelhaft Schädelhöhle,

Bauchfell, (Herzbeutel) Pleura in aufsteigender Reihe neben einander stellen [1]). Und hier ist augenscheinlich der äussere Widerstand am grössten in der Schädelhöhle, geringer höchst wahrscheinlich in der Bauchhöhle, wo die umgebenden Massen jedenfalls weit leichter ausweichen können, aber doch hier wieder wegen des, zugleich die Blutbewegung gegen das Gewicht der aufsteigenden Blutsäule und die Pfortaderverzweigung begünstigenden Muskeldrucks grösser als im Pleuraraum, wo die Contractilität der Lunge eine saugende Wirkung ausüben muss. Der supponirte Einfluss der Druckdifferenz wird besonders augenscheinlich, wenn man die hohen Ziffern des Eiweissgehalts des Hydrocephalus ex vacuo mit anderen Transsudaten derselben Gefässgruppen vergleicht; und aus demselben erklärt sich die bekannte Thatsache, dass der Inhalt der sogenannten Wassersuchten geschlossener Schleimhauthöhlen (z. B. der Gallenblase) relativ um so eiweissärmer zu sein pflegt, je mehr die Wände der Höhle durch die fortschreitende Transsudation gespannt werden. In derselben Weise glaube ich die Constitution des Fruchtwassers deuten zu können: dasselbe wäre nämlich in den ersten Monaten der Schwangerschaft eiweissreicher als gegen das Ende derselben (Vogt, Scherer), weil der Uterus in der letzten Zeit — wo ja schon häufige Contractionen einzutreten pflegen — grösseren Widerstand leistet als früher, wo seine Wandungen noch durch Massenzunahme selbständig wachsen. Endlich erinnere ich noch an den albuminarmen Humor aqueus des Auges, indem man hier wegen der anatomischen Anordnung der Blutgefässe und der Spannung der Augenhäute gewiss einen geringen Druckunterschied auf beiden Seiten der Haargefässwandungen voraussetzen darf.

Um sich den Seitendruck des Blutes oder richtiger die Spannung der Gefässwände als Ursache der Transsudationsverschiedenheiten in den vorbenannten und ähnlichen Fällen zu denken, bedarf es nur der Vorstellung, dass die Poren — mögen sie als Substanzlücken oder als Zwischenräume der Atome gedacht werden — durch die Spannung

1) Die Beobachtungen von Wachsmuth (Virchow's Archiv, Bd. 7), die theilweise widersprechen, dürften nicht in Rechnung zu bringen sein, weil sie nicht reine und frische Transsudate betreffen; doch fand auch er den höchsten Eiweissgehalt bei Hydrocele.

der Membran erweitert, dem (schwer diffusibeln) Eiweiss den Durchgang erleichtern, eine Vorstellung, die in den Thatsachen der Endosmose keinen Widerspruch finden dürfte (vgl. A. Fick, Medicinische Physik S. 43). Man braucht damit keineswegs von vornherein zu leugnen, dass nicht auch andere Momente einwirken und in gewissen Fällen die Oberhand gewinnen mögen. Nur dürfen wir da, wo uns eben andere Momente durchaus nicht bekannt sind, zunächst bei den mechanischen Kräften stehen bleiben, und im Allgemeinen erwarten, dass die Absonderungsgrösse des Albumin im graden Verhältniss zu der Spannung der Gefässwände steige und falle.

Kehren wir nun zu den Malpighischen Gefässknäueln zurück, so finden wir, dass die Annahme eines hohen Blutdrucks in denselben sich vorzugsweise auf der Voraussetzung grosser Widerstände in den zahlreichen Capillaren der Glomeruli und sodann der massenhaften Absonderung begründet.

Bei der ersteren Voraussetzung ist man anscheinend ganz in denselben Fehler gerathen, der vor nicht ganz langer Zeit der ziemlich allgemeinen Verwunderung zu Grunde lag, dass die Herzkraft im Stande wäre, das Blut durch eine so ungeheure Anzahl von Haargefässen zu treiben. In der That ist nicht abzusehen, warum nicht für die Malpighi'schen Capillaren das nämliche Princip gelten sollte, nach welchem Vervielfältigung der Collateralen die Bewegung der Flüssigkeit erleichtert: die Reibungswiderstände, welche mit der Vergrösserung der Wandflächen wachsen würden, werden ausgeglichen durch die Erweiterung des Gesammtlumens und die verminderte Stromgeschwindigkeit in dem erweiterten Abschnitt, durch den in gleicher Zeit eben so viel Flüssigkeit strömte als durch die engeren Gefässbahnen. Hieraus erklärt sich die Angabe Volkmann's (Hämodynamik.), der durch Einschiebung zahlreicher, einem bipolaren Wundernetz entsprechender Röhren in sein Röhrensystem den Seitendruck niedriger und die Strömung (im Ganzen) befördert werden sah. Dieser Erfolg könnte aufgehoben werden, wenn dem Weiterfliessen in dem folgenden Abschnitt erhebliche Hindernisse erwüchsen, oder wenn die Ausweitung des Strombetts nicht beträchtlich genug wäre. Leider fehlen in dieser Beziehung experimentelle Forschungen, und ich selbst war durch äussere Verhältnisse gehindert derartige Versuche anzustellen.

So viel man sehen kann, zwingt uns die anatomische Anordnung der Nierengefässe nicht, eine Steigerung der Widerstände anzunehmen, welche den günstigen Einfluss der Strombetterweiterung aufheben müsste; vielmehr scheint sie im Ganzen der Strömung günstig zu sein. Die Arterien gelangen nämlich ohne grosse Umwege und ohne Anastomosenbildungen an die Malpighischen Körperchen, in welchen das zuführende Gefäss sich sogleich in 5—8 Aeste und jedes von diesen in einen Büschel von Capillaren spaltet, welche ohne Anastomosen verlaufen und schliesslich — offenbar mit sehr geringer Länge — in eben der Weise, wie sie sich bildeten, wieder zu einem Stämmchen zusammentreten (Kölliker, Mikroskop. Anatomie Bd. II. Abth. 2. Seite 358). Die Vasa afferentia messen nach Kölliker 0,008—0,02‴, deren Aeste 0,004—0,008‴ und die feinsten Capillaren 0,003—0,004‴, gehören also nicht zu den engsten Haargefässen (0,002‴ im Gehirn, Rückenmark, Muskeln, in der Tiefe der Magenschleimhaut, im Inneren der Peyer'schen Drüsen u. s. w.); die V. efferentia sollen 0,004—0,008‴, diejenigen in der Nähe der Pyramiden 0,01—0,016‴ Durchmesser haben. Darnach würden also wenigstens letztere die Vasa afferentia an Weite übertreffen [1]. Will man sich nach den Durchschnittszahlen ein Schema des Gesammtlumens machen, so würden sich die Durchmesser in den Arterien, den Aestchen und Capillaren etwa wie 10 : 15 : 18, die Querschnitte = 100 : 225 : 324 ansetzen lassen, und da die Geschwindigkeiten der in den einzelnen Abschnitten strömenden Flüssigkeiten sich umgekehrt verhalten wie die Querschnitte derselben, so wäre die Geschwindigkeit in den Capillaren mehr als dreimal langsamer als in der zuführenden Arterie. Es liegt auf der Hand, dass sich die Reibung ebenfalls vermindert, doch wird man gut thun, sich der Berechnung zu enthalten, da wir es mit einer Flüssigkeit zu thun haben, deren Strömung wegen ihrer inneren Cohäsion durch Reibung weniger gehemmt wird als Wasser — wie auch der oben angeführte Versuch von Bernard-Poiseuille andeutet.

---

1) Bei einer jungen Fledermaus habe ich vor längerer Zeit die ausführenden Gefässe etwa doppelt so weit gefunden als die zuführenden, nämlich jene von 0,006‴, diese von 0,012‴ Dchm. im Mittel.

Ob und in welchem Grade die Wiedervereinigung der Gefässchen zum Vas efferens stauend einwirke, lässt sich ebenfalls nicht ermessen; jedoch glaube ich, dass diese Hemmung vielfach überschätzt ist. Die Gefässchen treten nicht plötzlich, sondern in allmäligen Uebergängen (durch Capillaren zweiter Ordnung) und in spitzen Winkeln zusammen, so dass die Verengerung des Strombetts vielleicht noch mehr einem langsam sich verengernden Rohr als einem Trichter ähnlich ist: bei einer solchen Einrichtung werden aber offenbar die (Wirbel bildenden) Reibungswiderstände möglichst gering sein. Sodann lösen die Vasa efferentia sich entweder — in der Rindensubstanz und an den gewundenen Röhrchen — in sehr zahlreiche, was wir jetzt nicht mehr als Hemmung ansehen dürfen, und ziemlich weite Capillaren auf, oder sie gehen — an den Pyramiden — in gestrecktem Verlauf, mit beträchtlicher Weite in langmaschige Capillarnetze über. Selbst wenn die ausführenden Gefässe der Glomeruli enger sind, als die zuführenden, tritt als Gegengewicht die Verminderung des Gefässinhalts in den Glomerulis auf, wo die Absonderung jedenfalls weit beträchtlicher ist, als die wirklich aus den Nieren austretende Harnmenge ergiebt. Sollen wir endlich an die Lage der Nieren in der Mitte des Körpers und den fast horizontalen und kurzen Verlauf ihrer Arterien und Venen erinnern, oder an den Muskeldruck, der in der Bauchhöhle den Luftstrom nach der Brust begünstigt? Jedenfalls ist der Blutdruck in der Vena renalis sehr niedrig, so dass er von Ludwig (Physiologie. Bd. 2. S. 257) wohl mit Recht demjenigen der Vena jugularis annähernd gleich geschätzt wird (beim Hunde = 2 Mm. — 15 Mm. Quecksilber, im Mittel = 8 mm.).

Von Loebell wurde durch Einfügung des Manometers in den Ureter der Druck, unter welchem der Harn in die Harncanälchen tritt, auf 7—10 Mm. Quecksilber bestimmt, d. h. bei diesem Stande des Manometers trat kein Harn mehr aus. Darf man annehmen, dass hiermit das Gleichgewicht der auf beiden Seiten der Harngefässwandungen lastenden Drucke hergestellt war, so ist der Blutdruck positiv als niedrig erwiesen, da die bis jetzt untersuchten peripherischen Venen bedeutend höhere Spannung zeigten (Vena jugularis der Ziege 41 Mm. Volkmann. V. brachialis und cruralis mindestens 10 Mm., Mogk). Das schnelle

Fallen des Blutdrucks von den Arterien bis in die Venen der Nieren beweist an sich nicht, dass grosse Widerstände die Differenz verbraucht haben, da sich die letztern auf die Widerstände und die Geschwindigkeit vertheilt (nach Volkmanns Formel U = w + f), und wenn aus später anzuführenden Gründen die Stromschnelle im Gefässgebiet der Niere als sehr beträchtlich anzusehen ist, so wird auch hierdurch die Annahme unterstützt, dass die Widerstände (der Reibung etc.) verhältnissmässig gering sind.

Aus der Absonderungsgrösse wird man kaum noch auf hohen Blutdruck schliessen wollen, seit wir auf die grossen Quantitäten der Verdauungssäfte aufmerksam gemacht sind, denen gegenüber 1200—1500 grm. Harn als tägliche Durchschnittsmenge nicht grade bedeutend zu nennen sind. Bedenken wir, dass nach Weinmann's Berechnung selbst die Bauchspeicheldrüse im erwachsenen Menschen mindestens 2000 Grammen in 24 Stunden absondert! Indessen lässt sich keine Vergleichung anstellen, so lange uns weder die den einzelnen Absonderungsorganen zugeführten Blutmengen, noch die Verhältnisse der Gefässbahnen (z. B. Weite des Strombetts) auch nur annähernd bekannt sind, und da wir noch nicht einmal versuchsweise eine Schätzung der Transsudatmenge der Glomeruli anstellen können, die jedenfalls beträchtlicher ist als der in den Harncanälchen und der Harnblase durch Wasserverlust eingedickte Harn angiebt. Am meisten Erfolg für diese Frage scheint mir der Weg zu versprechen, durch Vergleichung des Salzgehaltes, z. B. der Kochsalzmengen, verschiedener Ausscheidungen unter einander und mit dem Blutserum durch die zugängliche Transsudate — z. B. selbst den Pankreassaft, wenn bei länger dauernder Absonderung der Wassergehalt constant geworden ist — auf die verborgene Bewegung in den Nieren zu schliessen.

Wenngleich nach den vorstehenden Erwägungen kaum noch zu zweifeln sein dürfte, dass der Blutdruck in den Malpighischen Capillaren im Vergleich zu andern Haargefässgruppen der grossen Blutbahn ein niedriger ist, so könnten doch innerhalb dieses niedrigen Spannungsgrades Schwankungen vorkommen, mit welchen die Absonderungsgrösse in Beziehung stände. Von vornherein ist in der That die Vorstellung, dass durch stärkere Spannung der Gefässwand erweiterte Poren grössere Flüssigkeitsmengen durchtreten

lassen, ganz plausibel; wir müssen sie aber für unberechtigt erklären, so bald sich zeigt, dass nicht mit jeder stärkeren Spannung die Absonderungsgrösse wächst, und wenn sich darthun lässt, dass andere mechanische Momente zur Erklärung der mit Schwankungen des Blutdrucks eintretenden Schwankungen der Absonderungsgrösse ausreichen. Ein solches Moment glaube ich in der Schnelligkeit der Blutströmung zu finden.

Die Grundlage dieser Annahme bildet die Thatsache, dass mit der Steigerung des Blutdrucks bei venöser Stauung die Harnabsonderung nicht nur nicht wächst, sondern im Gegentheil mehr oder weniger beschränkt ist. Wir wissen, und wenn es nöthig wäre, würden Volkmann's Beobachtungen über den Einfluss der Ligaturen auf die Stromschnelle in verzweigten Röhrensystemen uns den exacten Beweis liefern, dass durch die Stauung eine Verlangsamung der Bewegung eintritt Alle Fälle aber, in welchen mit einer Steigerung des Blutdrucks vermehrte Urinabsonderung eintritt, sind auch — höchst wahrscheinlich — mit einer Beschleunigung der Blutströmung vergesellschaftet. In den Versuchen von Goll wurde die Verminderung des Blutdrucks durch elektrische Erregung der N. vagi oder durch den Aderlass (an der Art. cruralis), Steigerung desselben durch Wiedereinspritzen des vorher entzogenen und defibrinirten Blutes (in die Arterie) oder durch Unterbindung mehrer grossen Arterien hervorgebracht.

Die elektrische Erregung des Vagus bedingt aber neben dem Fallen des Blutdrucks verminderte Geschwindigkeit der Blutströmung (Volkmann, Hämodynamik; Lenz, Canstatt's Jahresbericht der Physiologie für 1853); Verminderung der Blutmasse verlangsamt die Strömung (Volkmann a. a. O. S. 196), und zwar muss dieser Erfolg um so mehr eintreten, wenn das Blut aus der Arterie genommen wird, indem um so leichter die der Blutung sich accommodirenden Arterien die Gefässbahn verengern und damit die Widerstände vergrössern (Volkmann), und da der Spannungsunterschied zwischen Arterien und Venen, d. i. die treibende Kraft (E. H. Weber), durch die Entlastung der ersteren und vielleicht noch mehr durch die in Folge der hierdurch eintretenden Zusammenziehung verringerte Elasticität derselben offenbar vermindert werden muss. In

diesen Versuchen war denn auch das Fallen der Absonderung am auffälligsten.

Vermehrung der Blutmasse bewirkt dagegen beschleunigte Blutströmung, und zwar hier, bei Infusion in die Arterien, zunächst durch Erhöhung des Spannungsunterschiedes zwischen arteriellem und venösem System; fernerhin durch Erweiterung der Gefässbahnen und damit verminderte Reibungswiderstände, endlich vielleicht noch durch leichtere und stärkere Füllung des diastolischen Herzens.

Durch Anlegung von Ligaturen wird die Blutströmung in den Collateralen beschleunigt (Volkmann): einleuchtender Weise, weil die Herzcontractionen jetzt nicht weniger Blut befördern als vorhin und dies also jetzt in gleicher Zeit durch weniger Röhren abfliessen muss. Man sieht jedoch sogleich, dass in den Leistungen des Herzens eine Bedingung liegt, welche den strombeschleunigenden Einfluss der Ligatur aufheben kann. Verminderte Thätigkeit des Herzens scheint in dem einen Versuche von Goll eingetreten zu sein, wo zugleich der Blutdruck fiel.

Sehen wir nun zuvörderst, wie sich unter den obwaltenden Bedingungen im Allgemeinen der Secretionsmechanismus gestalten wird.

Aus dem unter geringem Druck strömenden Blut der Glomeruli tritt ein sehr diluirtes Transsudat aus, welches die leicht diffusibeln und nicht durch Verbindungen mit den Proteinstoffen festgehaltenen Substanzen mit sich führt, also neben Wasser gewisse Salze, Harnstoff und die durch alkalische Salze gelöste Harnsäure, vielleicht auch Farb- und Extractivstoffe. Dies Secret, durch die stets nachdringende Flüssigkeit weitergeschoben, geht in den Harncanälchen einen endosmotischen Austausch mit dem Blute der die letzteren umspinnenden Capillaren ein. Dies Blut, durch den eben erlittenen Verlust einigermassen concentrirt, unter geringer Spannung und — wenigstens in den Pyramiden wegen der verhältnissmässig geringen Anzahl der Haargefässe — mit beträchtlicher Schnelligkeit strömend, wird geneigt sein dem Secret besonders Wasser zu entziehen. Das Blutserum aber, von dem diese Wirkung zunächst ausgeht, hat nothwendig selbst durch Austausch mit den Blutkörperchen inzwischen Veränderungen erlitten, die nach Analogie der Allgemeinveränderungen des Blutes bei excessiven Transsudationsprozessen der Darmschleimhaut hauptsächlich auf

dem Austreten von Wasser und Salzen aus den Blutkörperchen in das Serum beruhen werden. Was den Gehalt des Secrets der Glomeruli an festen Bestandtheilen bedingt, ist also nicht der Blutdruck, sondern zunächst das Diffusionsvermögen und die relative Menge der einzelnen in dem Blutserum gemischten Stoffe, und hiermit wird zunächst der mit Grund gegen die sogen. Filtrationstheorie erhobene Einwand beseitigt, dass die Filtration nicht die chemische Scheidung erkläre, welche doch offensichtlich vorgehe, da die abgeschiedenen Substanzen im Harn in anderen Verhältnissen enthalten sind, als im Blut. Leider sind unsere Kenntnisse über die Diffusionsgesetze noch zu mangelhaft um näheres Eingehen zu gestatten, namentlich fehlt es über das Verhalten gemischter Lösungen noch sehr an näheren Forschungen, trotz der vielversprechenden Beobachtungen Graham's, dass durch die gleichzeitige Anwesenheit eines löslicheren Salzes die Diffusibilität eines weniger löslichen vermindert werde, und dass beim Durchgang durch eine Membran chemische Scheidungen vorgehen können (s. A. Fick a. a. O. S. 39.). Hierbei ist noch besonders zu berücksichtigen, ob die Harnsalze als solche einfach gelöst, oder mehr oder weniger innig verbunden mit Proteinstoffen im Blute enthalten sind. Es ist denkbar, dass die weniger fest gebundenen leichter und in relativ grösseren Mengen austreten, worauf namentlich das bekannte Verhalten vieler Stoffe, z. B. mancher Metalle, deutet, dass sie nur in den Harn übergehen, wenn sie dem Blute in beträchtlicher Menge zugeführt wurden, so wie der Umstand, dass bei gänzlichem Fehlen gewisser Stoffe in der Nahrung dieselben im Harn nicht ganz verschwinden, sondern fortwährend in einer bestimmten Menge ausgeschieden werden, die wohl zu dem Stoffumsatz, d. h. der Zersetzung ihrer Protein- (und anderen?) Verbindungen im Verhältniss stehen dürfte. Zweitens ist zu bedenken, dass der zur Untersuchung kommende Harn nicht das Resultat einer einzigen Abscheidung ist, sondern das Gemenge aus einer ganzen Reihe von solchen: jede Blutwelle, welche die Nierengefässe durchströmt, entledigt sich so zu sagen ihres Ueberschusses an gewissen Substanzen, der immerhin verschieden ausfallen kann, je nachdem das Blut, das ja nur im Herzen vollständig gemischt wird, durch Zufuhr oder Zersetzung die auszuscheidenden Bestandtheile in

wechselnder Menge enthält. Drittens kommt hier vielleicht der Blutdruck in Betracht, der wohl (durch Erweiterung der Poren) die endosmotischen Ströme verändern könnte, wenngleich er nicht in einfachem Verhältniss zu dem Procentgehalt des Harns an festen Stoffen steht (Goll), und sogar der albuminöse Harn bald reich, bald arm an solchen ist. Es können hier noch Lumenveränderungen der grösseren und kleineren (zuführenden, sowohl als abführenden) Arterien ganz locale Complicationen in die Bedingungen einführen, die sich mehr und mehr der Analyse entziehen. Viertens treten noch die Vorgänge in den Harncanälchen ein.

Die Veränderungen des Transsudats der Glomeruli in den Harncanälchen umfassen vor allen Dingen den Uebergang von Wasser in das Blut, weil der Harn gewisse Stoffe in grösseren Procentsätzen ausführt als sie im Blut enthalten sind, wie z. B. den Harnstoff. Bei der grossen Diffusibilität dieses Stoffes erregt nur der Umstand Bedenken, dass nicht ein Theil desselben ebenfalls in das Blut zurücktritt, um den Gehalt der beiden Flüssigkeiten gleich zu machen. Ich glaube, es bleibt hier keine andere Annahme übrig als die, dass die Epithelien der Harncanälchen diesem Stoff den Durchgang versagen. Diese Annahme steht nicht ganz ohne Analogie, wenn es wahr ist, dass der Harn noch in der Blase eine weitere Concentration erleiden kann, wie es doch für den längere Zeit, sei es willkürlich, sei es durch krankhafte Zustände der Ableitungswege, in der Blase zurückgehaltenen Harn behauptet wird. Hier müsste also jedenfalls dem Harnstoff, und vielleicht noch anderen Substanzen, der Rückweg durch andere Bedingungen als den Gehalt des Blutes an den gleichen Stoffen erschwert oder versperrt sein. Dass aber die Epithelien für einzelne Stoffe nicht leicht oder gar nicht durchgängig seien, steht mit unseren Erfahrungen über Resorption und mit unseren ganzen Anschauungen besser im Einklang, als dass sie Stoffe, die vom Blute her in sie eindringen, am Weitergehen verhindern, oder dass sie, wie man früher wollte, gewisse Substanzen aus der Ferne her, durch Membranae propriae der Harncanälchen und Haargefässe, aus einem Gemisch vieler Stoffe herausziehen sollten, nur um sie nach der andern Seite hin wieder abzugeben.

Die Ausscheidung von Harnsäure in den Harncanälchen, welche Ludwig (a. a. O.) als Beweis für die daselbst

stattfindende Wasseraufsaugung anführt, ist doch wohl nicht einfach als Folge von Wasserentziehung aufzufassen, da die Harnsäure nicht frei vorhanden ist, sondern (in Verbindung mit anderen, wahrscheinlich phosphorsauren Salzen) als harnsaures Natron, und da das Transsudat nicht wasserreich genug sein dürfte, um die mitgeführte Harnsäure im freien Zustande gelöst zu erhalten. Es ist vielmehr wohl an eine chemische Fällung zu denken. Der fällende Stoff könnte Milchsäure sein, die nicht als solche aus dem Blute abgeschieden, sondern wahrscheinlich erst beim Durchgange durch die Epithelien oder selbst im Innern der Harncanälchen aus einem Extractivstoff gebildet wird, wie es ja noch ausserhalb des Organismus bei der sauren Harngährung geschieht, weil es sonst unbegreiflich sein würde, warum die Harnsäure nicht immer sogleich ausgefällt wird. Es ist der Beachtung werth, dass die Milchsäure des Harns unter ähnlichen Umständen zunimmt, wie die Harnsäure: nämlich bei sehr reichlicher Stoffzufuhr oder bei mangelhafter Oxydation. Scherer erklärte bekanntlich die saure Harngährung durch Umwandlung des extractiven Harnstoffs in Milchsäure vermittelst eines Fermentkörpers, und sah als solchen den Harnblasenschleim an (cf. Lehmann, Physiologische Chemie Bd. II. S. 403 ff.). Wenn aber, wie es bereits von Frerichs (Art. Synovia in Wagner's Handwörterbuch) und in neuester Zeit namentlich von Donders wahrscheinlich gemacht ist, alle Epithelien Schleim bilden (können), so wird man um so mehr auf den möglichen Einfluss der Epithelien der Harncanälchen hinweisen. Andererseits gewinnt die Abstammung des oder eines Harnfarbstoffs aus dem Blutfarbstoff neues Interesse, indem der letzrere, vielleicht erst durch die Veränderungen des Blutes innerhalb der Nierengefässe — oder hier in stärkerem Maasse — aus den Blutkörperchen ausgezogen, seinen Weg durch die Epithelien der Harncanälchen nehmen müsste. Auch werden die Nieren von dem Secret gewiss nicht so schnell durcheilt, dass derartige Einwirkungen und Veränderungen von vornherein als unmöglich anzusehen wären.

Welche weiteren Veränderungen das Transsudat der Glomeruli durch endosmotischen Austausch innerhalb der Harncanälchen erleiden möge, das entzieht sich vorläufig der Betrachtung, doch ist wenigstens der Weg angedeutet, wie auch hier noch einzelne Bestandtheile in den Harn ge-

langen können und wie es möglich ist, dass schliesslich die festen Harnbestandtheile in anderen Mengenverhältnissen gemischt sind, als sie es im Blute waren: von jedem Stoffe wird je nach seiner Diffusibilität vielleicht die Hälfte, ein Drittel oder weniger aus den M. Capillaren austreten. Wenn nun das Blut in den Nieren von gewissen Bestandtheilen gereinigt werden soll, so wird nun alsbald weiter klar, welchen Einfluss die Schnelligkeit der Blutbewegung auf diese Vorgänge ausüben kann. Zunächst ist wohl nicht zu bezweifeln, dass eine stete Erneuerung der ausscheidenden Flüssigkeit in sofern begünstigend einwirkt, als jeden Augenblick an die Stelle einer Flüssigkeitsschicht, welche sich so eben gewissermassen ihres Ueberschusses an einzelnen Bestandtheilen entledigt hat, eine andere tritt, welche diese Entziehung noch nicht erfahren hat. Das Blut wird sich jedenfalls um so vollständiger der auszuscheidenden Substanzen entledigen können, ein je grösserer Bruchtheil seiner Gesammtmasse in einer gegebenen Zeit die excernirenden Capillaren durcheilt.

Von diesem Gesichtspuncte aus verdient es besonders hervorgehoben zu werden, wie sehr die ganze Anordnung des Gefässapparats der Niere dazu gemacht ist, die Blutströmung zu beschleunigen, also einen grossen Theil des Körperblutes diesen Weg nehmen zu lassen. Wir erinnern zuerst an das Verhältniss des Querschnitts der Aorta abdominalis zu dem der Arteriae iliacae und dieser zu ihren Aesten, indem hier beide Male statt der sonst allgemein eintretenden Erweiterung eine Verengerung geschieht. Es verhalten sich nämlich nach Paget, Donders und Jansen (Ludwig a. a. O. II. 81) die Querschnitte

der Aorta abdom. über den Iliacae zu den Aesten = 1:0,893
der Iliaca communis zu den Aesten = 1:0,982.

Das Blut muss daher um so stärker in die nächsten Collateraläste eindringen, d. h. in die Nierenarterien. Zweitens bemerken wir die Weite (und Kürze) der Nierenarterien, ihren geradlinigten Verlauf und ihre Verästelung ohne Anastomosenbildung. Drittens die beträchtliche Erweiterung des Strombetts durch die zahlreichen und kurzen Capillaren, insbesondere die Einschiebung der bipolaren Wundernetze der Glomeruli — deren strombeschleunigende Wirkung wir nach Analogie des früher erwähnten Volkmann'schen Versuchs hier um so eher annehmen dürfen, je wahrscheinli-

cher wir es finden, dass der Blutdruck in den Glomerulis gering ist. Ob die Absonderung selbst bedeutend genug sei, um einen erheblichen Einfluss zu äussern, wagen wir nicht zu entscheiden, da die im zweiten Capillarsystem vorgehende Resorption theilweise gegenwirkt, und da die gesammte Harnabscheidung im Verhältniss zu der die Nieren durchkreisenden Blutmenge doch wohl zu gering ist. Wichtiger ist, viertens, die Leichtigkeit des Abflusses durch die weiten und wegen ihrer geringen Spannung und der fördernden Respirationsbewegungen jedenfalls eher erleichternd als hemmend einwirkenden Venen. Endlich dürfen wir nicht unerwähnt lassen, dass bereits ältereren Beobachtern die grosse Menge des in kurzer Zeit bei Verletzungen der Nierenarterien auströmenden Blutes auffiel.

Die in den Glomerulis vorgehende Spaltung der Blutbestandtheile, von welchen ein Theil durch den Harn ausgeschieden werden soll, ist zunächst dasjenige, was die Harnmenge bestimmt. Je mehr in die Malpighi'schen Capseln transsudirt, desto schneller wird die Strömung innerhalb der Harnkanälchen sein, um so weniger wird also das Wasser Zeit haben, in die Venen zurückzutreten; andererseits kann aber auch das Secret nicht über einen durch die Blutbeschaffenheit bestimmten Concentrationsgrad eingedickt werden. Wenn man indessen die diuretische Wirkung mancher Salze unmittelbar auf die Vorstellung gegründet hat, dass diese Salze eine gewisse Menge von Wasser in den Harnkanälchen festhalten, so scheint man dabei übersehen zu haben, dass in den Glomerulis nicht das ganze Salz, sondern höchstens die Hälfte austreten kann, und dass die endosmotische Anziehung dieselbe bleiben muss, mögen je 4 oder je 2 Theile eines Salzes durch die Membran geschieden werden. Wir schreiben nicht den Salzen als solchen eine „Neigung“ zu, durch die Nieren auszutreten und so direct durch Mitnehmen von Wasser diuretisch zu wirken, weil wir wissen, dass grade bei allen Arten Hydrops und Hydrämie, wie in der Cholera, nach der Einführung von Drasticis, der Salzgehalt des Blutes erheblich gesteigert ist, dass namentlich in den auf relativer Verminderung des Albumins beruhenden Fällen von Hydrämie das fehlende Eiweiss durch eine gewisse (achtfach geringere) Menge Salze ersetzt wird (C. Schmidt, J. Vogel, Handbuch der Pathologie etc. von Virchow u.s.w.),

während die Urinabsonderung nicht nur nicht vermehrt, sondern vielmehr beschränkt ist. Tritt dennoch auf reichlichen Salzgenuss vermehrte Diurese ein, so muss die Wirkungsweise eine complicirtere sein. Einmal deutet das öfter sich einstellende Bedürfniss der Harnentleerung eine reizende Wirkung des concentrirten Urins auf die Blase an, und es würde auf diese Weise die sonst in der Blase geschehende Aufsaugung von Flüssigkeit verhindert werden. Ich erinnere an das ganz analoge Verhalten mancher Salzlösungen im Darmkanal: Bitterwasser z. B. erregt schnell Stuhldrang; giebt man demselben nicht nach, was bekanntlich am leichtesten in ruhiger Lage, namentlich auf der rechten Seite erreicht wird, so erfolgt später statt des flüssigen ein breiiger, oder noch konsistenterer Stuhlgang. Sodann aber wird 2), wenn auf irgend eine Weise mehr Salz in das Blut gelangt ist, durch endosmotische Anziehung mehr Wasser aus den salzärmeren Gewebssäften in das Blut übergeführt werden, d. h. das Blut wird an Masse zunehmen. Erfahren nun hiermit Blutdruck und Stromgeschwindigkeit eine Steigerung, so werden auch die Wirkungen dieser mechanischen Momente auf die Absonderung nicht ausbleiben.

Einzelne Substanzen mögen allerdings dadurch, dass sie nach ihrer Ausscheidung in den Harnkanälchen weniger vertheilt sind, als im Blut, den normalen endosmotischen Strom, der hier vorzugsweise von aussen nach innen geht, aufhalten oder vielleicht gar umkehren, so dass sogar noch Eiweiss aus den Capillaren austräte. Ich denke hierbei namentlich an die Ausscheidung von Eiweiss nach Einführung von Cantharidin, Cubeben u. dgl. m. Die grosse Menge des Blutes, welches die Nieren durchströmt, und die sofortige Entfernung des Ausgeschiedenen macht es möglich, dass diese Substanzen, so wie eine Anzahl der normalen Producte des Stoffwechsels schnell genug ausgeschieden werden, um für gewöhnlich jede beträchtliche Anhäufung derselben im Blute zu vermeiden und andererseits die Neuaufnahme aus den Geweben und aus dem Darmkanal zu begünstigen. Andererseits können solche Stoffe aber grade hierdurch in den Harnwegen in grösserer Menge zusammengeführt werden und (vermöge ihres grossen endosmotischen Aequivalents?) hier Wirkungen hervorbringen, die sie im weniger verdünnten oder eingehüllten Zustande

auch auf anderen Schleimhäuten und sogar auf der äusseren Haut ausüben. Diese Vorgänge finden wahrscheinlich eine Analogie in der Wirkungsweise von Drasticis, die auf endermatischem Wege oder durch Injection in das Blut gelangen, auf den Darmkanal, die doch wohl lokal erregt sein wird, nachdem sie durch Transsudation in den Darmkanal gelangt sind. Von löslichen Salzen, besonders von Chlor- und Jodalkalien ist es ja bekannt, dass sie mit demjenigen Theile des Blutgefässinhalts, welcher die intermediäre Bewegung durchmacht, in verschiedenen Secreten — Speichel, Magensaft — austreten und erst nach und nach, oft im Verlaufe mehrer Tage, durch den Harn ausgeschieden werden. In der Entfernung des Nierensecrets liegt der Unterschied von den analogen Vorgängen im Darmrohr; denn aus letzterem werden die Stoffe immer wieder in das Blut aufgenommen, wenn sie nicht durch Umwandlungen unlöslich gemacht oder durch stärkere Darmbewegungen schneller per anum entleert werden, als ihr Uebergang in das Blut sich vollenden konnte.

Die mögliche Wirkungsweise der Diuretica ist hiermit nicht erschöpft. Ich will nur kurz daran erinnern, dass andere Mittel durch Beschränkung gewisser Secretionen oder — wie theilweise erwähnt — durch Förderung der Resorption die Blutmasse vergrössern, dass andere durch Einwirkung auf Herz und Arteriensystem im Allgemeinen — z. B. durch Erschlaffung der Arterien die Widerstände vermindernd, oder durch Erregung des Herzens, oder durch Zurückführung übereilter und unvollständiger Contractionen desselben zu langsameren, ausgiebigeren, die Leistungen für die Blutbewegung erhöhend, — oder durch lokale Einwirkung auf Durchmesserveränderungen in den Blutgefässen der Nieren — da ja ausser den grösseren Arterien auch die Vasa afferentia sowohl, als die efferentia mit Muskeln versehen sind — die mechanischen Bedingungen der Absonderung in der Stromschnelle (und Blutdruck) mannigfach verändern können.

Was insbesondere die Folgen der wechselnden Wasserzufuhr für die Urinausscheidung betrifft, so hat man sich auch hier wohl häufig zu schnell mit der Vorstellung beruhigt, dass der wechselnde Wassergehalt des Blutes die nächste Bedingung sei: eine Vorstellung die allerdings um so näher lag, da nicht nur die Urinmenge im Allgemeinen

im Verhältniss zu dem aufgenommenen Getränk steht, sondern auch die Beschränkung anderer wässeriger Secretionen die Harnmenge vermehrt, Beförderung derselben sie vermindert, und die weiter sogar dazu führt, die Wirkung der kalten Luft und des kalten Bades auf die Urinausscheidung durch Zurückhaltung, beziehentlich Aufnahme von Wasser zu erklären. Es lehren indessen schon die Zustände mit hydrämischer Blutmischung ohne Krankheiten der Nieren, dass nicht der Wasserreichthum des Blutes an sich die Grösse der Abscheidung bestimmt; es ist aber nicht denkbar, dass durch Getränk, wenn es auch noch so reichlich aufgenommen wäre, eine Blutverdünnung herbeigeführt werden könnte, welche den bei Hydrämie gefundenen Ziffern sich anschlösse (s. J. Vogel a. a. O. Bd. I. Hydrämie), auch konnte Denis eine solche Blutverdünnung, die Schultz beim Ochsen nachgewiesen zu haben glaubte, beim Menschen nicht auffinden (Nasse in Wagner's Handwörterbuch, Bd. I. S. 131). Neuere Versuche haben denn auch unzweifelhaft dargethan, dass die Menge des im Urin ausgeschiedenen Wassers nicht in directem und unmittelbarem Verhältniss zu der Grösse der Zufuhr steigt und fällt: es wird Wasser ausgeschieden, wenn auch gar keins eingeführt wird, und die Ausscheidung wächst in anderem Verhältniss als die Zufuhr (Falck, Scheffer, Canstatts Jahresbericht der Physiologie für 1853. S. 176); nach sehr bedeutender Verdünnung des Blutes steigt die Absonderung in den ersten Tagen gar nicht (Kierulf a. a. O.); Einspritzung grösserer Wassermengen in kleinen viertelstündlich auf einander folgenden Portionen mehrt zwar die Wasserausscheidung, aber keineswegs immer, und niemals erfolgt früher als 1—2 Stunden nach Einfüllung des Wassers eine wesentliche Steigerung, und ist einmal die Steigerung eingetreten, so erhält sich dieselbe nicht jedesmal auf der erreichten Höhe, sondern schwankt auf und ab, und zwar fällt sie zuweilen auf sehr niedrige Werthe (Westphal, bei Ludwig a. a. O. II. S. 269). Das Bad kann um so weniger zum Beweise für den besprochenen Zusammenhang dienen, als einmal das warme Bad die Harnabsonderung in keiner Weise vermehrt, und zweitens auch aus dem kalten Bade wahrscheinlich kein Wasser aufgesogen wird (Falck, Canstatt's Jahresbericht der Physiologie für 1852 u. a. m., Kleczinski ebenda

1854), die durch dasselbe etwa bewirkte Zurückhaltung der Ausdünstung aber jedenfalls eine zu geringe Wasserquantität betrifft, um von merklichen Folgen für den Wassergehalt des Blutes im Ganzen und dadurch für die Harnmenge begleitet zu sein (vgl. Krause, Art. Haut, in Wagner's Handwörterbuch. Bd. II. S. 136 ff.); auch hat, so viel ich weiss, noch Niemand vermehrte Urinsecretion als Folge von unterdrückter Hautausdünstung (in wassergesättigter Luft, in luftdichtem Ueberzug) bemerkt.

Das Wirksame ist im kalten Bade wie in der kalten Luft die Kälte. Die Verengerung der oberflächlich liegenden Blutgefässe hat dieselbe Folge wie die Arterienunterbindung in Goll's Versuch: Vermehrung des Blutgehalts in den übrigen Gefässbahnen, daher Beschleunigung der Strömung in denselben, wenn nicht gleichzeitig die Leistungen des Herzens weit genug vermindert werden, um jene Folgen für die Collateralen aufzuheben. Steigt zugleich der Blutdruck in den Glomerulis, so kann auch die qualitative Zusammensetzung des Urins — selbst bis zur Eiweissausscheidung durch die Nieren — verändert werden.

Die Folgen der Wasserzufuhr machen sich ebenfalls nicht durch Verdünnung des Blutes, sondern durch Vermehrung der Blutmasse geltend, und die Ursache der vorkommenden Schwankungen liegt auch hier wohl zunächst in den veränderlichen Leistungen des Herzens. Kaltes Wasser als Getränk vermindert die letzteren und lässt dem Organismus Zeit allmählig das Gleichgewicht wiederherzustellen; warmes Getränk, dem jene sedirende Wirkung nicht zukommt, vermehrt daher bald alle Ausscheidungen. Es tritt aber ferner auch die Gegenwirkung anderer Secretionen als Factor mit in die Berechnung ein: wir wissen, dass die Abscheidung der Magen- und Darmsäfte, der Galle und des Bauchspeichels einige Zeit nach der Wassereinfuhr wächst; dass nach schneller Vermehrung der Blutmasse durch Injection in die Venen nicht allein der Urin, sondern auch der Schweiss und die Hautausdünstung sich vermehren, so dass die Thiere förmlich zu dampfen scheinen; ja, dass sich wässrige Ausschwitzungen in die Höhlen des Gehirns, in die serösen Säcke und das Zellgewebe bilden (Magendie); und so dürfen wir vermuthen, dass auch bei geringerer und weniger plötzlicher Vermehrung der Blutmasse alle Transsudationen mehr oder weniger anwachsen,

wenn nicht die in den Bewegungsvorgängen des Gefässsystems liegenden Bedingungen jene mechanischen Folgen aufheben. Zugleich ist aber zu bedenken, dass in Folge der Injection in die Vene zunächst durch die stärkere Füllung dieser mit ihrem Gebiet der Spannungsunterschied zwischen arteriellem und venösem System und damit die Stromgeschwindigkeit in den Haargefässen zeitweilig vermindert wird. Ganz analog muss die stärkere Resorption wirken, wenn sie bedeutend und schnell genug vor sich geht, und es lässt sich einsehen, dass einige Zeit vergehen kann, bis das Herz den Druckunterschied wiederhergestellt hat und nun wegen der stärkeren Füllung des Gefässsystems eine Strombeschleunigung eintritt. Mit anderer Transsudation wird nun die Nierensecretion zuerst merklich steigen, dann aber sich so lange auf beträchtlicher Höhe behaupten (deren Schwankungen sich wegen der mannigfaltigen einwirkenden Factoren der Berechnung entziehen), bis das vorläufig überall Ausgeschiedene seinen Weg in das Gefässsystem zurück und endlich durch Lungen, Haut und Nieren aus dem Körper heraus gefunden hat. Das Wasser führt stets feste Bestandtheile mit sich fort, da sich natürlich die löslichen — und freien — Salze u. s. w. gleichmässig in der ganzen Flüssigkeitsmasse vertheilen; in diesem Vertheilen liegt aber zugleich der Grund, dass die Mengen der ausgeschiedenen festen Stoffe nicht in demselben Verhältniss steigen, wie das Wasser.

Die mehr zufällig oder gelegentlich unter normalen Transsudationsbedingungen in dem Nierensecret austretenden festen Stoffe folgen, wie es scheint, den nämlichen Gesetzen wie die normalen und wesentlichen Bestandtheile des Harns. Sie gehören vorzugsweise zu den leicht löslichen, welche vermöge ihrer Diffusibilität in das Blut gelangen und nicht auf anderen Wegen sehr schnell ausgeschieden werden, z. B. gasförmig durch die Lungen, oder im Blute oder auf dem Wege des intermediären Kreislaufs in anderen Organen, im Darmkanal etwa, umgewandelt, unlöslich gemacht und so abgelagert oder aus dem Körper entfernt werden. Manche Stoffe, welche unter normalen Verhältnissen im Blute umgewandelt werden, wie Zucker, Schwefelkalium, (Harnsäure!) gelangen bei hinreichend grossen Gaben ebenfalls in den Harn; ja sogar diejenigen, welche mit thierischen Stoffen, namentlich Albuminaten schwer lös-

liche Verbindungen eingehen und durch Zersetzung in anderen Drüsen ausgeschieden zu werden pflegen, können unter ähnlichen Verhältnissen — reichlicher Menge — in den Harn gelangen, ein Umstand, der an die oben ausgesprochene Vermuthung erinnert, dass auf die Ausscheidung der Salze der Zustand ihrer Verbindung mit anderen Blutbestandtheilen von Einfluss sein dürfte. Zu den solchergestalt durch den Harn austretenden Stoffen gehören namentlich die meisten löslichen Alkalisalze, viele Riech- und Farbestoffe und einzelne andere organische Substanzen, die ziemlich leicht in das Blut übergehen und dort nicht zersetzt werden (z. B. Cantharidin). Wie alle Transsudate enthält der Harn stets freie Kohlensäure, deren Menge nach dem Genuss von kohlensäurereichen Getränken steigt (Lehmann, Physiol. Chemie Bd. 2.)!, also wahrscheinlich sich nach dem Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutserums richtet.

Je genauer in neuerer Zeit die quantitativen Verhältnisse der Ausscheidung fester Stoffe durch den Urin, namentlich des Harnstoffs, der Harnsäure, der Hippur-, Milch- und Oxalsäure, des Kochsalzes, der schwefelsauren und phosphorsauren Salze, erforscht sind, desto wahrscheinlicher treten sie in unmittelbare Beziehung zu der Blutbeschaffenheit, wie sie durch die Aufnahme und die Vorgänge des chemischen Stoffwechsels hergestellt wird. Die mechanischen Verhältnisse in den Absonderungsorganen scheinen auf die absoluten Mengen der festen Harnbestandtheile nur indirect durch die Wasserausscheidung einzuwirken.

Nachdem wir auf diese Art übersehen haben, was die veränderliche Schnelligkeit der Blutbewegung für die Erklärung der unserer Analyse zugänglichen Vorgänge der Ausscheidung leisten kann, werden wir uns weniger durch das Bedenken irren lassen, dass mit der Schnelligkeit der Strömung in der Regel auch der Seitendruck des Blutes steigt und fällt, und dass man daher nicht wissen könne, welches dieser beiden Momente das eigentlich bedingende für die Absonderung sei: denn wir haben gesehen, dass Steigerung des Blutdrucks allein wohl Eiweissharnen, nicht aber vermehrte Urinabsonderung, noch selbst verhältnissmässige Vermehrung der festen Bestandtheile hervorbringt. Es unterscheidet sich hierdurch die Harnsecretion von den einfachen Transsudationen seröser Häute, wo wir, wie bei

den Filtrationsexperimenten, mit der Steigerung des Drucks auch die Menge des Abgeschiedenen steigen sehen. Dennoch liegt es grade nach diesen Erfahrungen so nahe eine Wirkung des Blutdrucks auf die Zusammensetzung des Transsudats, namentlich ein Verhältniss zu der relativen Menge der festen Bestandtheile vorauszusetzen, dass man grade hier dringend neue und umfassende Versuche wünschen muss. Nach den vorliegenden Thatsachen bleibt uns vorläufig nur anzunehmen, dass die Schwankungen des Seitendrucks in den grösseren Arterien sich in zu geringem Maasse in die Glomeruli fortpflanzen, um sich hier in entsprechenden Veränderungen der Absonderung bemerklich zu machen. Noch weniger lässt sich über Spannungsänderungen in den Haargefässen der Harnkanälchen aussagen: denn selbst die Stauung bewirkt wohl Eiweissabscheidung, aber weder Vermehrung des flüssigen, noch des festen Antheils der Nierenabsonderung. Wenn mit dem Nachlass der fieberhaften Herzerregung in manchen Krankheiten vorher übermässig gesteigerte Exsudationen nachlassen und dafür jetzt reichliche Harnausscheidung eintritt, so dürfte man vielleicht denken, dass der nachlassende Arterienkrampf die Störung zu der zweckmässigen Geschwindigkeit zurückkehren lasse, — wenigstens sieht man in solchen Fällen ein entgegengesetztes Verhalten der Nierencapillaren von denjenigen anderer Körpertheile gegen die Veränderungen des Seitendrucks, das unserer vorgetragenen Ansicht mindestens nicht widerspricht. Andrerseits bin ich geneigt, den wässrigen und zugleich reichlichen Harn gewisser Krampfkrankheiten, wie der Hysterie, vielleicht auch den des Fieberfrostes, auf eine trotz der durch allgemeinen Arterienkrampf vermehrten Widerstände, bei aus demselben Grunde geringerem Blutdruck in den Capillaren, beschleunigte Bewegung des Blutes zu beziehen. Leider fehlt uns noch die Möglichkeit experimentell ohne Seitendrucksteigerung die Geschwindigkeit des Blutstromes zu vermehren, und wir dürfen uns nicht verbergen, dass nur hierdurch der positive Beweis für unsere durch alle Deductionen nur wahrscheinlich gemachte Anschauung geliefert werden würde. Dass die Geschwindigkeit der Blutströmung grössere Beachtung finde, als ihr bisher zu Theil geworden zu sein scheint, ist der Zweck dieser Mittheilung. Mögen dann Experimentatoren weiter prüfen und forschen.

Ueber die Producte des Zuckers bei dessen Oxydation in alkalischer Lösung.

Von

Prof. **C. Boedeker.**

Wenn man von der Bedeutung der Kohlenhydrate — Zucker, Stärke, Dextrin, u. a. — beim Stoffwechsel und bei der Ernährung Rechenschaft geben will, so wird vielfach wohl gar zu kurz die Frage damit abgethan, dass man sagt: Stärke, Dextrin und ähnliche Kohlenhydrate werden zuerst durch den Verdauungsprocess in Zucker verwandelt und dieser wird im Blute zu Kohlensäure und Wasser verbrannt. Ohne bezweifeln zu wollen, dass dies schliesslich das letzte Resultat aus der Einwirkung des Sauerstoffs auf die Elemente des genossenen oder aus andern Kohlenhydraten der Nahrungsmittel gebildeten Zuckers ist, so wird doch durch diesen Ausspruch das Wichtigste in der Function des Zuckers im Stoffwechsel nicht erledigt. Niemand wagt ja doch zu behaupten, dass sich im lebenden Organismus aus dem Kohlenstoff des Zuckers durch Zutritt von Sauerstoff direct Kohlensäure bilde und dass dessen Wasserstoff und Sauerstoff direct als Wasser ausgeschieden würden; können wir doch selbst künstlich eine solche unmittelbare Verbrennung nicht einmal erlangen; selbst beim Glühen in Sauerstoffgas oder mit leicht Sauerstoffgas abgebenden Stoffen entstehn zuerst intermediäre Zersetzungsproducte, die erst bei weiterer Berührung mit genügendem disponiblem Sauerstoff zu Kohlensäure und Wasser verbrennen. Eine solche energische fast oder ganz unvermittelte Verbrennung dürfen wir aber im lebenden Körper nicht zulassen; wir müssten sonst entsprechend die Function der stickstoffhaltigen Nahrungsmittel darin sehn, dass sie im Körper dazu dienen mit dem inspirirten Sauerstoff Harnstoff, Kohlensäure und Wasser zu bilden. Auch der Einwand, dass die Erhaltung der nöthigen Körperwärme durch jene Verbrennung von Koh-

lenstoff und Wasserstoff bedingt sei, genügt nicht, um eine so einseitige Auffassung, ein so grobes Missverständniss der schönen Liebig'schen Arbeiten zu entschuldigen. Für den Stoffwechsel des Organismus liegt die wichtigste Function der Nahrungsmittel in der Bildung von Körperbildungsstoffen und nicht von Excrementen, wozu Kohlensäure, Wasser und Harnstoff gehören.

Wenn wir nun bedenken, wie viel Zucker, nicht nur fertig gebildet mit Speisen und Getränken, sondern auch aus dem Stärkmehl und Dextrin der Nahrung resultirend, in unsern Organismus gelangt, wie endlich, von dieser Quelle ganz abgesehn, auch bei exclusiver Fleischkost von unserm Organismus selbst Zucker erzeugt wird, und wie dieser ebenso wie der von aussen aufgenommene im normalen Stoffwechsel wieder verschwindet, so ist es freilich sehr auffallend, dass bisher so wenig erfolgreiche Untersuchungen bekannt geworden sind, um zu erforschen, was aus dem Zucker wird, bevor derselbe zu Kohlensäure und Wasser verbrannt ist.

Von mehreren Seiten wird in dieser Beziehung die Frage als dadurch gelöst hingestellt, dass sich der Zucker im Blute in Milchsäure verwandle und dass diese, mit den Alkalien des Bluts verbunden, im Blute rasch zu Kohlensäure und Wasser verbrannt würde. Selbst wenn es zugegeben würde, dass aller Zucker sich normal in Milchsäure verwandelt, so ist damit die Frage noch keineswegs gelöst, sondern nur auf eine andere Stelle versetzt; denn einerseits enthält die Milchsäure dieselben Elemente, wie der Zucker, und in demselben Verhältniss, sie steht wie dieser noch auf der Stufe der Kohlenhydrate und ist ja keineswegs ein Oxydationsproduct des Zuckers; andererseits können wir auch von der Milchsäure, so wenig wie vom Zucker, zugeben, dass sie im Blute direct zu Kohlensäure und Wasser verbrenne.

Blicken wir nun auf die höchst mannichfachen und zahlreichen Producte, die unter verschiedenen Umständen aus dem Zucker künstlich erhalten werden können, so fallen sie unter 3 Kategorien:

1) Die Producte von Gährungsprocessen des Zuckers: die verschiedenen Alkohol-Arten: Aethyl-, Propyl-, Butyl-, Amyl-Alkohol, neben Kohlensäure und Was-

ser; Essigsäure, Propionsäure, Buttersäure, Milchsäure, Mannit.

2) Die Producte der Oxydation bei Gegenwart freier Säuren: Wasser und Kohlensäure, neben Oxalsäure, Ameisensäure, Zuckersäure, Schleimsäure;

3) Die Producte der Oxydation bei Gegenwart freier Alkalien; hier ist aber nur der Fall untersucht, wenn Zucker mit trocknen Alkalihydraten stark erhitzt wird, wobei man aus dem Zucker erhalten hat: Oxalsäure, Ameisensäure, Essigsäure, Propionsäure neben Kohlensäure und Wasser; und als secundäre Producte: Wasserstoff, Methylen, Aceton und Metaceton.

Eine vierte Kategorie könnte man noch aus den Producten des Zuckers bei der trocknen Destillation bilden, wobei Wasserstoffgas, Methylen, Kohlenoxydgas, Kohlensäure, Wasser, Essigsäure, Aldehyd, u. a. erhalten werden; aber hier brauchen wir auf diese wohl keine Rücksicht zu nehmen.

Was nun die Producte der Gährungen betrifft, so sind sie allerdings wohl in Betracht zu ziehn, wenn es sich um die normale Umwandlung des Zuckers handelt; da sich jedoch bei diesen Gährungen die Oxydationsproducte Kohlensäure und Wasser stets nur in geringer Menge bilden und das Hauptproduct der Gährung dagegen um so reicher an Kohlenstoff und Wasserstoff, also entsprechend ärmer an Sauerstoff ist, so können wir diese eigentlichen Gährungsproducte des Zuckers nicht zu den Oxydationsproducten des Zuckers zählen.

Die zweite Gruppe, welche die Oxydationsproducte umfasst, die zu ihrer Bildung die Gegenwart von starken Säuren voraussetzen, kann zur Lösung unserer Frage unmittelbar nicht dienen, insofern die Oxydation des Zuckers im Organismus hauptsächlich doch innerhalb eines alkalischen Medium's, im Blute, erfolgt; selbst die saure Beschaffenheit des Interstitialsaftes verschiedener Gewebe lässt sich gar nicht mit den Verhältnissen vergleichen, unter denen die in der zweiten Gruppe aufgeführten Producte aus Zucker entstehn.

Auch die Processe der dritten Gruppe sind so gewaltsamer Art, dass wir sie nicht wohl mit etwaigen Vorgängen im lebenden Körper vergleichen mögen.

Ueber die Oxydation des Zuckers in alkali-

schen Lösungen ist bisher so gut wie nichts bekannt. Von den vier Stoffen a) Glucinsäure, $HO.C_8H_5O_5$, b) Humin, $C_{40}H_{10}O_{10}$, c) Apoglucinsäure, $2HO.C_{16}H_9O_8$, d) Ulminsäure, $2HO.C_{40}H_{16}O_{14}$, die aus Zucker in alkalischen Lösungen erhalten sind, entstehn aber a) u. b) aus dem Zucker nur durch Abscheidung von Wasser, c) u. d) ebenso, aber zugleich ist das Product an Wasserstoff reicher geworden; keins von allen kann also als ein Oxydationsproduct des Zuckers gelten.

Wenn sich der Zucker im Blute zunächst wirklich ganz und gar in Milchsäure verwandelt, so ist noch hinzuzufügen, dass von der Milchsäure allerdings bekannt ist, dass dieselbe in einer alkalischen Lösung durch Chlorkalk, also mittelst des Sauerstoffs der unterchlorigen Säure, zu Oxalsäure und bei längerer und kräftigerer Einwirkung zu Kohlensäure oxydirt werden kann. Gegen die Zulassung dieser Theorie spricht aber — von anderem abgesehen — der Umstand, dass man im normalen Blute die Oxalsäure kaum jemals mit Sicherheit hat nachweisen können.

Da nun also von Seiten der Chemie der Physiologie gar kein experimentelles Material geboten ist, um zu beurtheilen, was für Stoffe aus dem Zucker entstehen, wenn derselbe in dem alkalischen Blute der Oxydation verfällt, so unternahm ich mit einem meiner ausgezeichnetsten Arbeiter im physiologischen Laboratorium, Herrn C. Struckmann aus Osnabrück, zunächst die Untersuchung des Milchzuckers in dieser Richtung. Ueber die entsprechende Untersuchung des Traubenzuckers behalte ich mir vor demnächst zu berichten.

Erster Theil.

Uber die Oxydationsproducte des Milchzuckers in alkalischer Lösung, von C. Boedeker und C. Struckmann.

Geleitet von dem Gedanken, dass die bisher angewandten künstlichen Oxydations-Methoden des Zuckers von den im Körper verlaufenden in ihrem Wesen zu heterogen sind und desshalb nicht geeignet denselben verglichen zu werden, dass ferner die Oxydation in einem alkalischen Me-

dium vor sich geht, wählten wir als erste Aufgabe die Untersuchung des Processes, wo der Milchzucker mittelst Kupferoxyd oxydirt wird. Dass hiebei 2 Aeq. Kupferoxyd zu 1 Aeq. Kupferoxydul unter Abgabe von 1 Aeq. Sauerstoff reducirt werden, ist bekannt: was aber hiebei aus dem Zucker wird, ist durchaus unbekannt. Ausser dem physiologischen Gesichtspunkte, ob nicht etwa auf diesem Wege aus dem Zucker künstlich Stoffe sich erzeugen liessen, die sich auch im Stoffwechsel des Körpers physiologisch oder pathologisch bilden, leitete noch ein chemisches Interesse auf diese Untersuchung, nämlich der Wunsch für die Erklärung des zur qualitativen und quantitativen Bestimmung des Zuckers gebräuchlichen Titrir-Verfahrens mittelst alkalischer Kupferoxydlösung eine rationelle Basis zu gewinnen, die uns hier so gänzlich fehlt, wie wir dies von keinem andern analytischen Verfahren sagen können. Wenn wir in Folgendem über die Frage, ob die erhaltenen Producte des Milchzuckers im Körper auch gebildet werden und also normal oder pathologisch zu den Körperbestandtheilen gehören, die Antwort auch noch schuldig bleiben, so glauben wir doch die zweite chemische Frage genügend gelöst zu haben.

Dem Einwande, dass das gewählte Verfahren, wie die bereits bekannten, ebenfalls zu gewaltsam in die Constitution des organischen Stoffes eingreife und keine Vergleichung mit den im Körper stattfindenden zulasse, möchten wir doch zu beachten geben, dass durch Kupferoxyd in alkalischer Lösung nur eine beschränkte Zahl von organischen Stoffen oxydirt wird, dass dies Verfahren demnach keineswegs zu den sehr energischen gehört; ja, werden doch sogar Rohrzucker und Fleischzucker (Inosit) bei dieser Behandlung nicht einmal oxydirt, sondern nur Harnzucker (Traubenzucker) und Milchzucker; und gerade diese beiden letztern sind es wiederum, die auch im Blute so rasch verschwinden, während Rohrzucker — wenn er direct ins Blut gebracht und nicht zuvor auf dem Wege durch den Verdauungscanal in Traubenzucker verwandelt und dann als solcher ins Blut geführt wird — so wenig natürlich im Blute, als künstlich durch die alkalische Kupferlösung verändert wird. Demnach dürfte diese Arbeit von der Physiologie und Pathologie nicht ohne Weiteres als unbrauchbar bei Seite zu schieben sein.

Wenn die ausgeführten Analysen hie und da nicht unbedeutende Abweichungen von der theoretischen berechneten Forderung darbieten, so dürfen wir wohl auf rücksichtsvolle Beurtheilung hoffen von Allen, die aus Erfahrung wissen, welche Mühe und Arbeit die Reindarstellung und Analyse von Stoffen macht, die auf keine Weise zur Krystallisation zu bringen sind, die die Plagen ausserordentlich hygroskopischer Beschaffenheit in höchst unangenehmem Grade darbieten.

1. Darstellung der Pectolactinsäure und Gallactinsäure aus Milchzucker.

Eine gemischte Auflösung von 200 Gramm Milchzucker und 1000 Gr. Kupfervitriol in warmem Wasser wurde so lange mit Aetznatronlauge versetzt, dass der zuerst entstandene Niederschlag sich zum grössern Theile wieder auflöste; als die blaue Flüssigkeit zum Kochen erhitzt wurde, schied sich bald alles Kupfer als Oxydul ab; da bei weiterem Zusatz von Kupfervitriol noch Reduction eintrat, so wurde mit Zusatz von 200 Gr. Kupfervitriol nochmals gekocht.

Die abfiltrirte gelbe Lösung wurde mit Schwefelsäure versetzt, bis sie nur noch schwach alkalisch blieb, passend verdampft, worauf beim Erkalten reichlich schwefelsaures Natron auskrystallisirte. Nachdem dies Verdampfen und Auskrystallisiren von schwefelsaurem Natron noch ein paar Mal wiederholt war, wurde die braune Mutterlauge im Wasserbade eingetrocknet und der Rückstand mit starkem Alkohol ausgekocht. Es wurde hierdurch aber nur unwesentliches gelöst. Wäre aus dem Milchzucker hierbei Ameisensäure gebildet, so hätte sich das entstandene ameisensaure Natron im Alkohol lösen müssen: als aber die alkoholische Lösung verdunstet und der Rückstand mit verdünnter Schwefelsäure destillirt wurde, fand sich im überdestillirten Wasser keine Spur von Ameisensäure.

Weitere Untersuchung zeigte, dass sich im Alkohol nur etwas pectolactinsaures Natron und etwas Chlornatrium gelöst hatte; letzteres war als Verunreinigung in der vorher angewandten Natronlauge gewesen. Ohne hier von dieser unwesentlichen Quantität der Producte weiter zu reden, wenden wir uns zur vom Alkohol nicht gelösten Hauptmasse.

Sie wurde in Wasser gelöst und zunächst so lange mit essigsaurem Baryt versetzt, bis keine Schwefelsäure mehr gefällt wurde; der weisse Niederschlag bestand nur aus schwefelsaurem Baryt ohne alles Organische. Das Filtrat hiervon wurde mit Essigsäure schwachsauer gemacht und mit neutralem essigsauren Bleioxyd ausgefällt; der reichliche blassgelbe Niederschlag wurde abfiltrirt, sehr anhaltend mit Wasser ausgewaschen, dann in reinem Wasser fein aufgeschlämmt und durch eingeleitetes Schwefelwasserstoffgas zersetzt. Die vom gebildeten Schwefelblei abfiltrirte sehr blassgelbe saure Flüssigkeit wurde auf dem Wasserbade verdampft. Bei ihrer Prüfung zeigte sich aber, dass sie einerseits durch eine sehr geringe Menge von Oxalsäure, andererseits von Natron verunreinigt war, trotz alles Auswaschens.

Sie wurde desshalb zuerst mit soviel Kalkwasser versetzt, bis alle Oxalsäure gefällt war, filtrirt und dann musste das Fällen mit Bleizucker, das lange Auswaschen des Niederschlags mit Wasser, die Zersetzung des in reinem Wasser suspendirten Niederschlags mit Schwefelwasserstoffgas noch einmal wiederholt werden. Die vom Schwefelblei abfiltrirte wässrige Säure erwies sich jetzt als rein von allen unorganischen Stoffen. Sie wurde nun wieder auf dem Wasserbade verdampft. Der erhaltene honigdicke Rückstand, der auf dem Wasserbade kein Wasser mehr verliert, erwies sich als eine eigenthümliche neue Säure, die wir Gallactinsäure nennen.

Kehren wir zunächst zur Verfolgung der Flüssigkeit zurück, aus der durch neutrales essigsaures Bleioxyd die Gallactinsäure gefällt war. Falls man nicht beim früheren Kochen einen Ueberschuss von Kupfervitriol zugesetzt hat, so findet man, dass die vom gefällten gallactinsauren Bleioxyd abfiltrirte Flüssigkeit durch basisch essigsaures Bleioxyd noch stark weiss gefüllt wird. Durch Abfiltriren dieses Niederschlages, beharrliches Auswaschen mit Wasser, Zerlegung des in reinem Wasser suspendirten Niederschlages mit Schwefelwasserstoff und Verdampfen der vom Schwefelblei abfiltrirten Flüssigkeit im Wasserbade erhält man eine der vorigen im Aeussern ganz gleichende Säure. Leider war dieselbe in Folge des geringen Chlornatrium-Gehalts in der anfangs angewandten Natronlauge etwas salzsäure-haltig geworden, weil durch das basisch essigsaure

Bleioxyd auch Chlorblei gefällt war. Da ein Versuch zeigte, dass durch Verdampfen auf dem Wasserbade diese Salzsäure nicht ohne schädliche Einwirkung auf die organische Säure verdampft werden konnte, so wurde etwas frisch gefälltes kohlensaures Silberoxyd mit der Säure geschüttelt; so bald sich in der Flüssigkeit ein wenig Silber in Lösung zu erkennen gab, wurde filtrirt und durch Schwefelwasserstoff der geringe Ueberschuss von Silber abgeschieden. Nach dem Abfiltriren des Schwefelsilbers, erwies sich auch diese Säure als eine eigenthümliche, die wir im Folgenden unter dem Namen „Pectolactinsäure" nächer beschreiben wollen.

2. Eigenschaften und Verhalten der Gallactinsäure und der Pectolactinsäure.

Beide Säuren gleichen sich im äussern Ansehn vollständig; lässt man ihre wässrige oder auch alkoholische Lösung unter einer Glasglocke über erneuter conc. Schwefelsäure verdunsten, so lassen beide, ohne trocken zu werden, eine syrupdicke gelbe Flüssigkeit von stark saurem Geschmack, der etwas an den schrumpfend sauren Geschmack der Aepfelsäure erinnert. Bei 100° C weiter getrocknet, bleiben von beiden durchsichtige bernstein- oder colophonium-artige zersprungene Krusten zurück, ohne jede Spur von Krystallisation. So wie man diese Krusten an die Luft bringt, so schliessen sich die Sprünge wieder und bald ist die Masse klebrig durch Anziehung von Feuchtigkeit.

Beide schmelzen beim Erhitzen auf Platinblech zuerst ruhig, dann blähen sie sich stark auf, entwickeln, ganz ähnlich der Aepfelsäure oder Weinsäure, den an verbrennenden Zucker erinnernden sauren Geruch; die Masse entzündet sich an der Flamme und endlich verbrennt die glänzende blasige lockere Kohle ohne Rückstand.

Beide sind in Wasser, wie in Alkohol in jedem Verhältnisse löslich; aber unlöslich in Aether.

Beide zerlegen kohlensaure Salze unter Aufbrausen.

Mit Alkalien geben sie beide unkrystallisirbare in Wasser äusserst leicht, in starkem Alkohol fast ganz unlösliche Salze, die im Ansehn den freien Säuren gleichen. Aus conc. wässrigen Lösungen werden sie durch Alkohol zwar anfangs in weissen Flocken gefällt, aber sehr rasch kleben dieselben zusammen und überdecken die Glaswand, wie ein gelber Firniss.

Beide geben mit Quecksilberoxyd-, wie-Oxydul, in Wasser unlösliche Salze, die in schweren weissen Flocken niederfallen, wenn die Säuren, gleichviel ob frei, oder mit einem Alkali neutralisirt, mit salpetersaurem Quecksilberoxyd- oder Oxydul versetzt werden. Dagegen werden sie von Quecksilberchlorid nicht gefällt.

Mit essigsaurem Eisenoxyd geben beide starke flockige rostfarbige Niederschläge von basischen Eisenoxydsalzen. Von Eisenchlorid werden aber die freien Säuren nicht gefällt; erst wenn alle Säure völlig neutralisirt wird, entsteht ein gelber Niederschlag, der getrocknet dunkelbraun ist.

Beide Säuren lassen sich mit Barytwasser sowohl neutralisiren, als im Ueberschuss versetzen, ohne Trübung; nach dem Verdampfen bleibt das Barytsalz als braungelbe bernsteinähnliche Masse zurück. Alkohol fällt aus der nicht gar zu verdünnten Lösung die Salze in weissen Flocken, die aber unter dem wasserhaltigen Alkohol rasch firnissartig auf der Glaswand zusammenfliessen. Unter absolutem Alkohol lässt sich die firnissartige Masse zerreiben zu einem weissen Pulver, welches nicht so hygroskopisch ist, als die firnissartigen Salze; ohne dass aber etwa der Alkohol in diesen Fällen etwas aufgelösst hätte.

Die Gallactinsäure verhält sich ausserdem noch, wie folgt:

a) Kalkwasser bis zur Neutralisation zugesetzt giebt keine Trübung, so bald es aber im Ueberschuss zugesetzt wird, so entsteht ein starker flockig weisser, nach dem Trocknen gelblichweisser Niederschlag von gallactinsaurem Kalk; derselbe fällt aber hiebei bei weitem nicht vollständig, sondern Alkohol giebt dann noch einen beträchtlichen Niederschlag; dieser durch Alkohol gefällte gallactinsaure Kalk unterscheidet sich aber nur durch einen andern Wassergehalt von dem durch Kalkwasser gefällten.

b) Durch Alaun, Chlorzink, Eisenchlorid, Kupfersulfat und Silbernitrat wird die freie Säure nicht getrübt.

c) Beim Kochen mit Fehling'scher Lösung erfolgt keine sichtbare Einwirkung, keine Abscheidung von Kupferoxydul.

d) Bleiacetat, sowohl neutrales, als basisches, fällt diese Säure in schweren weissen Flocken.

Die Pectolactinsäure bietet folgendes Verhalten:

a) Kalkwasser, gleichviel in welchem Verhältniss, giebt

keine Fällung; selbst auf Zusatz von Alkohol erfolgt kein Niederschlag, weil der pectalactinsaure Kalk in Alkohol zu leicht löslich ist.

b) Durch Alaun, Silbernitrat, Eisenchlorid, Eisenoxydulsulfat, Kupfersulfat, Kobaltnitrat wird sie nicht getrübt.

c) Concentrirte Lösung von Chlorzink giebt anfangs einen flockig weissen Niederschlag, der sich aber im Ueberschuss des Reagens leicht löst.

d) Beim Kochen mit Fehling'scher Kupferlösung zeigt sich in verdünnten Lösungen zuerst kaum eine Veränderung, manchmal erfolgt erst nach dem Kochen eine plötzliche Trübung und reichliche Abscheidung eines rothen flockigen Niederschlags; in concentrirten Lösungen erfolgt die Reduction und Abscheidung von Kupferoxydul sogleich beim ersten Kochen, ähnlich wie mit Zucker.

c) Neutrales Bleiacetat fällt die freie Säure nicht; basisches Bleiacetat stark weissflockig.

d) Silbernitrat, welches die Säure für sich nicht färbt oder fällt, färbt sich beim Kochen mit der Säure schon bräunlich purpurroth; setzt man dann der heissen Flüssigkeit nur ein paar Tropfen Ammoniak zu, so überzieht sich die Glaswand mit einem glänzender Silberspiegel, als ich ihn mit andern Dingen, Aldehyd, Milchzucker, etc., erhalten konnte.

e) Essigsaures Eisenoxyd giebt bei schwachem Zusatz erst keinen Niederschlag, setzt man aber mehr hinzu, so erscheint plötzlich ein starker rostfarbener Niederschlag.

Die mit einem Alkali neutralisirte Säure zeigt noch folgende Reactionen:

f) neutrales Bleiacetat giebt einen starken flockigen Niederschlag, der sich im Ueberschuss des Reagens leicht auflöst.

g) möglichst neutrales Eisenchlorid: starke gelbbraune Fällung, leicht löslich in Aetznatron.

h) Kupfersulfat: hellblau, gelatinös, löslich in Aetznatron.

i) Silbernitrat: weiss, flockig.

k) Kobaltnitrat: lila, flockig.

3. Zusammensetzung der Gallactinsäure und ihrer Salze.

1) Die wasserfreie Gallactinsäure, wie sie in den völlig entwässerten Salzen enthalten ist, entspricht der Formel:

$$C_{14}H_3O_7.$$

Diese Elementar-Gruppe verbindet sich, als eine zweibasische Säure, entweder mit 2 Aequivalenten einer Basis oder mit 2 Aeq. basischem Wasser. Die freie Säure hat folgende Zusammensetzung:

$$2\,HO.C_{14}H_3O_7 = C_{14}H_5O_9:$$

C_{14}	= 84	52.17
H_5	= 5	3.11
O_9	= 72	44.72
	161	100,00

Für das Aequivalent der wasserfreien Säure (ohne die 2 Aeq. basisches Wasser) ist also die berechnete Zahl: 143; gefunden wurde dasselbe durch die Analyse der wasserfreien Salze mit Kalk und mit Quecksilberoxyd:

aus dem Kalksalze:		aus dem Quecksilbersalze:
1.	2.	3.
142.0	142.3	145.4

Diese drei Bestimmungen genügen wohl zum Beweise der Richtigkeit der Aequivalent-Zahl.

2) Das gallactinsaure Bleioxyd, welches durch Bleizucker gefällt ist:

a) nach dem Trocknen bei gewöhnlicher Temperatur über concentr. Schwefelsäure:

$$2\,PbO.C_{14}H_3O_7 \sim 6\,HO:$$

	berechnet:		gefunden:
2 PbO	= 223.4	53.14	53.96
C_{14}	= 84.0	19.98	19.83
H_9	= 9.0	2.14	2.11
O_{13}	= 104.0	24.74	24.10
	420.4	100.00	100.00

b) nach dem Trocknen bei 120° C:

$$2\,PbO.C_{14}H_3O_7 \sim 3\,HO:$$

	berechnet:		gefunden:
2 PbO	= 223.2	56.79	57.72
C_{14}	= 84.0	21.35	21.22
H_6	= 6,0	1.53	1.48
O_{10}	= 80.0	20.33	19.58
	393.4	100.00	100.00

3. Gallactinsaurer Kalk durch Kalkwasser gefällt:

a) über conc. Schwefelsäure kaltgetrocknet:

$2\,CaO.\,C_{14}H_3O_7 \sim 3\,HO$:

berechnet:			gefunden:	
$2\,CaO$	= 56	24.78	24.52	24.48
$C_{14}H_3O_7$	= 143	63.27	—	—
$3\,HO$	= 27	11.95	—	13.28.

b) bei 110⁰ C getrocknet:

$2\,CaO.\,C_{14}H_5O_7$:

berechnet:			gefunden:	
$2\,CaO$	= 56	28.14	28.28	28.24
$C_{14}H_3O_7$	= 143	71.86	71.72	71.76
	199	100.00	100.00	100.00

4) Gallactinsaures Quecksilberoxyd durch reine Gallactinsäure aus salpetersaurem Quecksilberoxyd gefällt:

a) über conc. Schwefelsäure kalt getrocknet:

$2\,HgO.\,C_{14}H_3O_7 \sim 3\,HO$:

berechnet:			gefunden:
$2\,HgO$	= 216	55.96	55.03
$C_{14}H_3O_7$	= 143	37.04	37.05
$3\,HO$	= 27	7.00	7.92
	386	100.00	100.00

b) bei 120⁰ C getrocknet:

$2\,HgO.\,C_{14}H_3O_7$:

berechnet:			gefunden:
$2\,HgO$	= 216	60.17	59.77
$C_{14}H_3O_7$	= 143	39.83	40.23
	359	100.00	100.00

Vergleichen wir nun die durch diese Analysen gefundene Zusammensetzung der Gallactinsäure, $2\,HO.\,C_{14}H_3O_7$ mit der anderer organischer Säuren, so zeigt sich, dass sie sich von der Zusammensetzung der Gallussäure, $2\,HO.\,C_{14}H_6O_{10}$ nur dadurch unterscheidet, dass diese letztere die Elemente von 3 Aeq. Wasser mehr enthält: diese Beziehung zur Gallussäure und andererseits die Entstehung unserer Säure aus dem Milchzucker, Lactin, oder auch aus der Milch (γάλα, γάλακτος) führten zur Wahl des Namens Gallactinsäure.

4. Zusammensetzung der Pectolactinsäure und ihrer Salze.

1. Die freie Säure.

a) Ueber concentr. Schwefelsäure kalt getrocknet:

$2\,HO.\,C_{16}\,H_6\,O_{10} \sim 5\,HO$:

	berechnet:		gefunden:
C_{16} =	96	39.18	39.10
H_{13} =	13	5.31	6.10
O_{17} =	136	55.51	54.80
	245	100.00	100.00

b) bei 100° C getrocknet:

$2\,HO.\,C_{16}\,H_6\,O_{10} \sim 2\,HO$:

	berechnet:		gefunden:
C_{16} =	96	44.04	43.48
H_{10} =	10	4.59	5.48
O_{14} =	112	51.37	51.04
	218	100.00	100.00

Die ausserordentlich hygroskopische Beschaffenheit der Säure, die um so störender wird, je stärker die Säure getrocknet ist, veranlasst hier ein zu hohes Resultat für den Wasserstoff und ein zu kleines für den Kohlenstoff.

Für die Zusammensetzung der wasserfreien Pectolactinsäure, wie sie in den wasserfreien Salzen existirt, ergiebt sich also folgende Zusammensetzung:

C_{16} =	96
H_6 =	6
O_{10} =	80
	182

Mit diesem berechneten Aequivalente der wasserfreien Säure, 182, stimmen die für dasselbe gefundenen Zahlen ziemlich gut überein:

aus dem Barytsalze: 1	2	Eisenoxydsalz:
184	185	183

2) Pectolactinsaurer Baryt:

a) kalt über concentr. Schwefelsäure getrocknet:

$2\,Ba\,O.\,C_{16}\,H_6\,O_{10} \sim 9\,HO$:

	berechnet:		gefunden: 1	2	3	4	5	6
$2\,Ba\,O$ =	153	36.78	36.89	36.89	—	—	—	—
C_{16} =	96	23.07	—	—	(21.76	22.17	21.73	21.42)
H_{15} =	15	3.61	—	—	3.44	3.73	3.63	3.64
O_{19} =	152	36.54	—	—	—	—	—	—
	416	100.00						

Aus allen diesen Analysen des Barytsalzes, auch des bei 110° C. getrockneten, sind nur die Bestimmungen des Baryts und des Wasserstoffs gültig; es war nicht möglich zu verhindern, dass der bei der Verbrennung im Rohr zu-

rückbleibende kohlensaure Baryt noch etwas unverbrannte Kohle zurückhielt.

b) bei 100° C. getrocknet:

$2 BaO. C_{16} H_6 O_{10} \sim 6 HO$:

	berechnet:		gefunden: 1	2	3	4	5	6
$2 BaO$	= 153	39.34	39.15	39.01	—	—	—	—
C_{16}	= 96	24.68	—	—	(23.11	23.52	23.05	22.32)
H_{12}	= 12	3.08	—	—	2.97	3.28	3.17	3.18
O_{16}	= 128	32.90	—	—	—	—	—	—
	389	100.00						

Wegen des sichtbaren Zurückbleibens von unverbrannter Kohle beim rückständigen kohlensauren Baryt, hat auch hier nur die Bestimmung des Baryts und des Wasserstoffs Gültigkeit.

3) Pectolactinsaures Eisenoxyd, basisches: fällt als rostbrauner Niederschlag, wenn neutrales pectolactinsaures Natron mit möglichst neutralem Eisenchlorid oder mit essigsaurem Eisenoxyd gefüllt wird; zu den Analysen 1) und 2) wurde Salz von zwei verschiedenen Darstellungen angewandt:

a) kalt über Schwefelsäure getrocknet:

$6 Fe_2 O_3 . C_{16} H_6 O_{10} \sim 14 HO$:

	berechnet:		gefunden: 1	2
$6 Fe_2 O_3$	= 480	60.91	60.42	61.20
$C_{14} H_6 O_{10}$	= 182	23.28	24.16	23.36
$14 HO$	= 126	15.81	15.42	15.44
	788	100.00	100.00	100.00

b) bei 100° C. getrocknet:

$6 Fe_2 O_3 . C_{16} H_6 O_{10} \sim 8 HO$:

	berechnet:		gefunden: 1	2
$6 Fe_2 O_3$	= 480	65.39	65.02	65.79
$C_{14} H_6 O_{10}$	= 182	24.80	26.01	25.00
$8 HO$	= 72	9.81	8.97	9.21
	734	100.00	100.00	100.00

c) bei 120° C. getrocknet:

$6 Fe_2 O_3 . C_{16} H_6 O_{10}$:

	berechnet:		gefunden: 1	2
$6 Fe_2 O_3$	= 480	72.51	71.43	72.40
$C_{16} H_6 O_{10}$	= 182	27.49	28.57	27.60
	662	100.00	100.00	100.00

Suchen wir in der Reihe der organischen Säuren die auf, welche in ihrer Zusammensetzung am nächsten kommen, so finden wir in der Metapectinsäure, (wenn wir sie als eine 2-basische Säure betrachten) $2HO.C_{16}H_{10}O_{14}$ eine grosse Aehnlichkeit in der Zusammensetzung; diese letztere enthält die Elemente von 4 Aeq. Wasser mehr als die Pectolactinsäure. Diese Beziehung in der Zusammensetzung, die sehr grosse Aehnlichkeit beider Säuren in ihren Eigenschaften führte auf die Wahl des Namens, der an die Entstehung aus dem Milchzucker und an die Annäherung in Zusammensetzung und Eigenschaften an die Pectin-Reihe erinnern soll. Wir hätten beide Säuren — die aus Pflanzenstoffen gebildete Metapectinsäure und die aus dem animalischen Milchzucker gebildete Pectolactinsäure — für identisch halten mögen, wenn nicht Frémy's Untersuchungen jenen Mehrgehalt an H und O in der vegetabilischen Säure durch Analyse des bei 160° C. getrockneten Bleisalzes unzweifelhaft dargethan hätten.

Wir müssen hier auch noch darauf aufmerksam machen, dass eine in neuerer Zeit mehrfach als pathologisches Gebilde im menschlichen Körper gefundene Säure, die Bernsteinsäure, in ihrer Zusammensetzung (und einigen Eigenschaften) mit unserer Säure fast dieselbe einfache Beziehung darbietet: 2 Aeq. Bernsteinsäure, $2(2HO.C_8H_4O_6) = C_{16}H_{12}O_{16}$ enthalten ebenfalls die Elemente von 4 Aeq. Wasser mehr als die Pectolactinsäure.

Zweiter Theil.

Erklärung der Oxydation des Milchzuckers durch Kupferoxyd in alkalischen Lösungen von C. Boedeker.

Die einzige bisherige Angabe über die Frage, was aus dem Milchzucker beim Kochen mit ätzendem Alkali und Kupferoxyd entsteht, besagt, dass sich dabei Ameisensäure bilde; aber diese Angabe ist, wie Struckmann mit mir oben nachgewiesen hat, falsch; es war keine Spur von derselben nachzuweisen, obgleich fast ½ ℔ Milchzucker zu jener Arbeit verwendet (resp. oxydirt) war. Die unter den Producten beobachtete Oxalsäure war an Menge so unwe-

sentlich gering, dass wir ihre Bildung offenbar einer secundären Zersetzung zuschreiben müssen, die wegen ihrer Unbedeutendheit hier vorläufig nicht in Betracht kommen kann: kocht man Milchzucker mit Fehling'scher Lösung, letztere auch überschüssig angewandt, so zeigt das Filtrat keine Spur von Reaction auf Oxalsäure.

Um bestimmt zu entscheiden, ob sich gar keine Kohlensäure hierbei bildet, stellte ich eine besondere Untersuchung an, dabei ergab sich, dass das Gemisch von Kupfervitriol, Aetznatron und Milchzucker nach dem Kochen in einem enghalsigen Kolben, wo der Zutritt der Kohlensäure der Luft abgeschlossen war, gerade ebenso viel Kohlensäure mittelst zugebrachter Schwefelsäure entwickelte, als eine gleiche Menge derselben Aetznatronlösung für sich entwickelte.

Da ferner nach Ausfällung der Gallactinsäure und der Pectolactinsäure keine andere Producte des Milchzuckers aufgefunden werden konnten, so ergiebt sich, dass diese beiden Säuren, neben abgeschiedenem Wasser, das alleinige Product des Milchzuckers mit dem zugetretenen Sauerstoff repräsentiren; wird aber genug Kupferoxyd zugesetzt, so verschwindet auch die Pectolactinsäure, und die Gallactinsäure resultirt als einziges Product.

Um diesen Process klar zu durchschauen, müssen wir aber auch wissen, in welchen Quantitäts-Verhältnissen der Milchzucker oxydirt und Kupferoxyd reducirt wird. Ich glaubte früher, dass hierbei auf 1 Aeq. Milchzucker $7\frac{1}{2}$ Aeq. Kupferoxyd nöthig wären; Rigaud[1]), sowie Staedeler und Krause[2]), gaben an, dass 1 Aeq. Milchzucker nur 7 Aeq. Kupferoxyd forderten. Hierdurch jetzt zu neuer Prüfung veranlasst, habe ich gefunden, dass das Verhältniss den Angaben von Rigaud, Staedeler und Krause, sehr nahe liegt, nämlich dass 1 Aeq. Milchzucker = 180 Gewichtstheilen $6\frac{6}{7}$ Aeq. = 272 Gewichtsth. Kupferoxyd zu Oxydul reducirt; mit andern Worten, dass 7 Aeq. Milchzucker mit 48 Aeq. Kupferoxyd gekocht aus diesem 24 Aeq. Sauerstoff aufnehmen und 24 Aeq. Kupferoxydul, Cu_2O, abscheiden:

---

1) Annal. der Chemie und Pharmacie. Bd. XC. p. 297.

2) Jahresbericht von Liebig und Kopp. 1854. p. 746.

$$\begin{array}{llll} \text{7 Aeq. Milchzucker} & = 7 \times C_{12}H_{12}O_{12} & = C_{84}H_{84}O_{84} & - \\ \text{48 Aeq. Kupferoxyd} & = 48 \times Cu\ O & = - \quad - & O_{48}\,Cu_{48} \\ \hline & & & C_{84}H_{84}O_{132}Cu_{48} \end{array}$$

liefert:

$$\begin{array}{llll} \text{6 Aeq. Gallactinsäure} & = 6 \times C_{14}H_5O_9 & = C_{84}H_{30}O_{54} & \\ \text{54 Aeq. Wasser} & = 54 \times HO & = - \quad H_{54}O_{54} & \\ \text{24 Aeq. Kupferoxydul} & = 24 \times Cu_2O & = - \quad - & O_{24}\,Cu_{48} \\ \hline & & & C_{84}H_{84}O_{132}Cu_{48} \end{array}$$

Hiermit stimmen recht gut die Versuche überein, welche die Hrn. Stud. med. Reimer aus Bremen und Stoppel aus Stettin unter meiner Leitung anstellten. Es wurden nämlich 180 Millegramm reiner krystallisirter Milchzucker in Wasser gelöst mit verschiedenen Mengen von Fehling-scher Lösung, die für sich gekocht kein Kupferoxydul abschied, genügend aufgekocht; um jedoch das Nachtheilige des langsamen allmähligen Zusatzes zu vermeiden, wurde für jeden Versuch das Ganze auf einmal zusammengebracht, gekocht und möglichst rasch filtrirt und mit kochendem Wasser ausgewaschen, bis eine saure Barytlösung im Filtrate keine Trübung mehr gab. Das Filter mit dem Kupferoxydul wurde eingeäschert, dann mit conc. Salpetersäure befeuchtet, getrocknet, scharf geglüht und gewogen. Man hat auf diese Weise nicht zwei Stunden nöthig, um die ganze Gewichts-Analyse zu beendigen; das Eintrocknen des mit Salpetersäure befeuchteten eingeäscherten Filters macht fast die meiste Mühe bei der ganzen Arbeit, wegen des leichten Spritzens. Es war zuerst auf solche Weise gefunden, dass bei Anwendung von wenig überschüssigem Milchzucker — (zu grosser Ueberschuss ist nachtheilig) — aus jedem Cubik-Centimeter der Fehling'schen Lösung 11 Millegr. Kupferoxyd vollständig abgeschieden werden. Für die Feststellung des reciproken Verhältnisses fand sich Folgendes:

180 Mgr. Milchzucker gekocht mit	Cub. Ctm. Kupferlös.	worin Cu O.	reducirtes Cu O.
1) Hr. Reimer	24.4 C.C.	268 Mgr.	269 Mgr.
2) „ „	25.9 C.C.	285 „	267 „
3) „ Stoppel	24.36 C.C.	268 „	270 „
4) „ „	25.00 C.C.	275 „	270 „

Die Filtrate von 1) und 3) waren in gewöhnlichen Pro-

birröhrchen gesehen farblos, in grösseren Schichten schwachgelblich; die zuerst durchfiltrirte Hauptflüssigkeit erwies sich hier kupferfrei; das später durchgehende Waschwasser, zumal bei unterbrochenem Auswaschen oder bei Anwendung von kaltem Wasser zeigt leicht etwas Kupferreaction; in Folge jener Störungen wird leicht eine Kleinigkeit von Oxydul wieder aufgelöst. Bei 2) und 4) zeigte die blaugrüne Färbung und deutliche Kupferreaction des Filtrates, dass der Milchzucker nicht ausreichte, um alles Kupferoxyd zu reduciren. Wenn nun 1 Aeq. Milchzucker 7 Aeq. Kupferoxyd reduciren könnte, so müssten 180 Mgr. Milchzucker 278 Mgr. Kupferoxyd reducirt haben; aber sie vermochten nicht 275 Mgr. zu reduciren. Da aber mit der $6\frac{6}{7}$ Aeq. CuO entsprechenden Zahl, nämlich 272 Mgr., nicht bloss jene Versuche, sondern auch die Zusammensetzung der Gallactinsäure so einfach und schön übereinstimmt, so hoffe ich, dass sich Niemand durch das scheinbar so absonderlich ungerade Verhältniss $1:6\frac{6}{7} = 7:48$ abschrecken lassen wird, seine Richtigkeit anzuerkennen.

Für die praktische Anwendung dieser Resultate bei der Analyse der Milch ergiebt sich dann:

zur Ausfällung des Kupferoxydes aus 10 Cub. Centim. Fehling'scher Lösung, worin 0.110 Gr. Kupferoxyd enthalten sind, sind 0.073 Gr. Milchzucker erforderlich.

Was nun die Entstehung der Pectolactinsäure aus dem Milchzucker betrifft, so ist oben darüber schon gesagt, dass sie nur dann sich findet, wenn die Oxydation des Milchzuckers durch Kupferoxyd noch nicht zu Ende geführt war. Dem entsprechend finden wir auch, dass jedes Aeq. Milchzucker, welches zur Bildung der Gallactinsäure $3\frac{3}{14}$ Aeq. Sauerstoff bedarf, zur Bildung von Pectolactinsäure nur 3 Aeq. Sauerstoff nöthig hat:

4 Aeq. Milchzucker	$= 4 \times C_{12}H_{12}O_{12}$	$= C_{48}H_{48}O_{48}$	—
24 Aeq. Kupferoxyd	$= 24 \times CuO$	$=$	$O_{24}Cu_{24}$
			$= C_{48}H_{48}O_{72}Cu_{24}$

liefert:

3 Aeq. Pectolactinsäure	$= 3 \times C_{16}H_8O_{12}$	$= C_{48}H_{24}O_{36}$	
24 Aeq. Wasser	$= 24 \times HO$	$= —$	$H_{24}O_{24}$
12 Aeq. Kupferoxydul	$= 12 \times Cu_2O$	$= — —$	$O_{12}Cu_{24}$
			$= C_{48}H_{48}O_{72}Cu_{24}$

Wollen wir uns endlich noch die Umwandlung oder Oxydation der Pectolactinsäure in Gallactinsäure anschaulich machen, so dient dazu folgende Gleichung:

7 Aeq. Pectolactinsäure	$= 7 \times C_{16}H_8O_{12}$	$=$	$C_{112}H_{56}O_{84}$
4 Aeq. Sauerstoff	$= O_4$	$=$	O_4
		$=$	$C_{112}H_{56}O_{88}$

liefert:

8 Aeq. Gallactinsäure	$= 8 \times C_{14}H_5O_9$	$=$	$C_{112}H_{40}O_{72}$
16 Aeq. Wasser	$= 16 \times HO$	$=$	$— H_{16}O_{16}$
		$=$	$C_{112}H_{56}O_{88}$

Oder will man diese beiden Stadien der Oxydation im Zusammenhange überblicken, so dient dazu folgende Uebersicht.

Erstes Stadium der Oxydation:

28 Aeq. Milchzucker	$= 28 \times C_{12}H_{12}O_{12}$	$=$	$C_{336}H_{336}O_{336}$
84 Aeq. Sauerstoff	$= 28 \times O_3$	$=$	$— — O_{84}$
		$=$	$C_{336}H_{336}O_{420}$

daraus entsteht:

21 Aeq. Pectolactinsäure	$= 21 \times C_{16}H_8O_{12}$	$=$	$C_{336}H_{168}O_{252}$
168 „ Wasser	$= 168 \times HO$	$=$	$— H_{168}O_{168}$
		$=$	$C_{336}H_{336}O_{420}$

Zweites Stadium der Oxydation:

21 Aeq. Pectolactinsäure	$= 21 \times C_{16}H_8O_{12}$	$=$	$C_{336}H_{168}O_{252}$
12 Aeq. Sauerstoff	$= 12 \times O$	$=$	$— — O_{12}$
		$=$	$C_{336}H_{168}O_{264}$

daraus entsteht:

24 Aeq. Gallactinsäure	$= 24 \times C_{14}H_5O_9$	$=$	$C_{336}H_{120}O_{216}$
48 Aeq. Wasser	$= 48 \times — HO$	$=$	$— H_{48}O_{48}$
		$=$	$C_{336}H_{168}O_{264}$

Vergleichen wir nun die Art dieser Oxydation des Milchzuckers mit dem Vorgange bei andern Oxydationsmethoden, so zeigt sich dass wir hier das erste Beispiel einer Oxydation des Zuckers haben, wo der Kohlenstoff des Zuckers in dem einen Producte vereinigt beisammen bleibt; ohne Abscheidung von Kohlensäure beruht die ganze Oxydation auf einer Verbindung des zutretenden Sauerstoffs mit dem Wasserstoff der oxydirten Substanz. Im ersten Stadium werden für jedes Aequivalent des zutretenden Sauerstoffs 2 Aeq. Wasser abgeschieden, im zweiten Stadium aber auf jedes Aequiv. Sauerstoff 4 Aeq. Wasser. In allen andern Fällen

von Oxydation oder Spaltung des Zuckers, die wir entweder aus directer Erfahrung kennen oder aus Analogie entsprechend erklären müssen, tritt vom Kohlenstoff des Zuckers stets $\frac{1}{3}$ als Kohlensäure aus, während $\frac{2}{3}$ in das Hauptproduct der Zuckermetamorphose eintreten z. B.

bei der Bildung der Buttersäure:

$$C_{12}H_{12}O_{12} = \left\{\begin{array}{lll} 1 \text{ Aeq.} & \text{Buttersäure} & = C_8H_8O_4 \\ 4 \text{ —} & \text{Kohlensäure} & = C_4 \text{ — } O_8 \\ 4 \text{ —} & \text{Wasserstoff} & = \text{ — } H_4 \text{ —} \end{array}\right\} = C_{12}H_{12}O_{12}.$$

bei der alkoholischen Gährung:

$$C_{12}H_{12}O_{12} = \left\{\begin{array}{lll} 2 \text{ Aeq.} & \text{Alkohol} & = C_8H_{12}O_4 \\ 4 \text{ —} & \text{Kohlensäure} & = C_4 \text{ — } O_8 \end{array}\right\} = C_{12}H_{12}O_{12}$$

bei der Bildung der Essigsäure:

$$\begin{array}{l} C_{12}H_{12}O_{12} \\ + \quad H_4 \ O_4 \end{array} = \left\{\begin{array}{lll} 2 \text{ Aeq.} & \text{Essigsäure} & = C_8H_8O_8 \\ 4 \text{ —} & \text{Kohlensäure} & = C_4 \text{—} O_8 \\ 8 \text{ —} & \text{Wasserstoff} & = \text{—} H_8 \text{—} \end{array}\right\} = C_{12}H_{16}O_{16}$$

bei der Bildung der Oxalsäure:

$$\left.\begin{array}{l} C_{12}H_{12}O_{12} \\ + \quad O_{20} \end{array}\right\} = \left\{\begin{array}{lll} 4 \text{ Aeq.} & \text{Oxalsäure} & = C_8H_4O_{16} \\ 4 \text{ —} & \text{Kohlensäure} & = C_4 \text{ —} O_8 \\ 8 \text{ —} & \text{Wasser} & = \text{ — } H_8O_8 \end{array}\right\} = C_{12}H_{12}O_{32}$$

Von der Bernsteinsäure, die neuerlichst mehrfach als pathologisches Product des Stoffwechsels im menschlichen Organismus gefunden ist, glaube ich, dass sie ähnlich wie die Oxalsäure aus Zucker entstehen kann, obgleich es bisher nicht möglich ist, künstlich die Oxydation des Zuckers dem entsprechend zu mässigen:

vermuthliche Bildung der Bernsteinsäure:

$$\left.\begin{array}{r} C_{12}H_{12}O_{12} \\ O_{10} \end{array}\right\} = \begin{array}{lll} 1 \text{ Aeq.} & \text{Bernsteinsäure} & = C_8H_6O_8 \\ 4 \text{ —} & \text{Kohlensäure} & = C_4 \text{ — } O_8 \\ 6 \text{ —} & \text{Wasser} & = \text{ — } H_6O_6 \end{array} = C_{12}H_{12}O_{22}$$

Wenn ich bis jetzt auch nicht sagen kann, dass die beiden Säuren, Pectolactin- und Gallactinsäure, auch im Stoffwechsel des menschlichen Körpers normal oder pathologisch auftreten, und bis jetzt nur vermuthe, dass ich dieselben früher — einmal bei der Untersuchung eines kran-

ken Blutes, ein anderes Mal bei der eines abnormen Harns — unter Händen gehabt habe und dass sie hier einen Bestandtheil der unangenehmen Klasse der sogenannten Extractivstoffe bildeten, so möchte ich doch die Aufmerksamkeit auf diese Säuren lenken, zumal aller Derjenigen, die mit mir den Wunsch theilen, dass wo möglich in diese dunkle Rumpelkammer der leidigen Extractivstoffe allmählig mehr Licht kommen möge.

Die Bursa mucosa sacralis.

Von

Prof. **H. Luschka** in Tübingen.

Zu Nachforschungen über die Existenz eines Schleimbeutels in der Kreuzbeingegend wurde ich veranlasst durch die Untersuchung einer diesem Bezirke entnommenen, acquirirten Geschwulst, deren gröbere Configuration sehr an Bildungen erinnerte, wie sie mitunter im Inneren von Schleimbeuteln, zumal jener über der Kniescheibe getroffen worden. Es zeigte dieselbe nämlich als wesentlichste in ihre Zusammensetzung eingehende Bestandtheile ähnliche dendritische Vegetationen und pflanzenblattartige Auswüchse, wie sie als Wucherungen und Hypertrophien der, fast allen Schleimbeuteln zukommenden, Synovialzotten öfters zur Beobachtung gelangen.

Nach meinen bisherigen Erfahrungen ist die Bursa mucosa sacralis keine ganz constante Bildung; sie scheint mir mindestens eben so oft zu fehlen, als in einer wohl ausgebildeten Form vorhanden zu sein und vermag ich bis jetzt namentlich kein bestimmtes numerisches Verhältniss ihres Vorkommens anzuführen. Wenn es inzwischen erlaubt ist, aus mehrmaligen sicheren Nachweisungen des Schleimbeutels an einer verhältnissmässig nicht bedeutenden Anzahl von Leichen aus verschiedenen Altersstufen einen Schluss zu ziehen; dann darf man denselben mindestens nicht für eine anomale Bildung ansehen, sondern hat allen Grund ihm in Rücksicht auf pathologische Vorkommnisse keine geringere Aufmerksamkeit als manchen anderen, ebenfalls nicht regelmässig vorkommenden Schleimbeuteln, wie z. B. der Bursa mucosa sublingualis, zuzuwenden.

Seine Lage hat der Schleimbeutel an der Rückenseite des Kreuzbeines, in der Regel über den Verbindungsstellen der Cornua sacralia mit den Cornua coccygea, also da, wo häufig eine nicht geringe Beweglichkeit zwischen die-

sen Knochentheilen vorhanden ist. Diese Lage erinnert in Etwas an jene der Schleimbeutel, welche über den Gelenken an der Streckseite der Finger und der Zehen getroffen werden. In Wahrheit besteht denn auch nicht selten zwischen jenen Knochenhörnern insoferne eine Art gegliederter Verbindung, als dieselben, anstatt durch Faserbänder untereinander vereinigt zu sein, mit Faserknorpel überzogene, aneinander unmittelbar sich verschiebende Flächen besitzen. Von Faserknorpel überzogen finde ich, beiläufig bemerkt, auch die ganze Crista sacralis media, sowie die Spitze der Dornen der unteren Rücken- und sämmtlicher Lendenwirbel. Damit darf man an den letzteren die sog. Diarthrosis interspinosa (Mayer, Tiedemann u. Treviranus Zeitschrift für Physiol. Bd. II.) nicht verwechseln, welche darin besteht, dass häufig die Dornen der Bauchwirbel an ihrer Spitze oben eine Gelenkfläche, unten einen convexen Gelenksknopf tragen, wodurch sie untereinander articuliren sollen. Die von mir an den Dornfortsätzen wahrgenommene Knorpelsubstanz steht mit der Insertion von Sehnen in Beziehung.

Die Bursa mucosa sacralis gehört zu den subcutanen Schleimbeuteln und wird einerseits durch das Unterhautzellgewebe begrenzt, andererseits, d. h. nach der Richtung ihrer festen Unterlage, durch die am anderen Ende des Kreuzbeinkanales befindliche Bandmasse sowie durch das unterste Ende jener Sehnenfaserung, deren Gesammtheit als Fascia lumbodorsalis beschrieben zu werden pflegt.

Indem wir den Umfang des Schleimbeutels bezeichnen, müssen wir uns zunächst gegen die hergebrachte Auffassung verwahren, als seien die Schleimbeutel normalmässig von Flüssigkeit erfüllte Blasen. Da im gesunden Zustande die Wandung eines Schleimbeutels durch ein Fluidum nicht ausgespannt erhalten wird, sondern dessen nur ebensoviel einschliesst, als zur leichten Verschiebbarkeit ihrer Abschnitte aneinander nothwendig ist; so kann sich die Grössenbestimmung auch nur auf den künstlich, sei es durch Luft oder durch eine andere Substanz mässig erfüllten Zustand desselben beziehen. Der in Rede stehende Schleimbeutel zeigte nach dem Aufblasen einen zwischen der Grösse einer welschen Haselnuss und eines Taubeneies wechselnden Umfang.

Bei der Frage nach der Structur des Schleimbeutels

der Kreuzbeingegend, ist es unvermeidlich, die immer noch gehegte Controverse zu berühren, ob nämlich in einer derlei Bildung etwas Selbstständiges, mit einer eigenen Wandung Versehenes zu erkennen, oder ob dieselbe nicht vielmehr als eine blosse Lücke im Unterhautzellgewebe zu betrachten sei. Dieser Streitpunkt musste im vorliegenden Falle um so ernstlicher in Erwägung gezogen werden, als ich das eine Mal die Höhle mit einem leicht nachweisbaren Plättchenepithelium ausgekleidet fand, das andere Mal in ihr diesen Bestandtheil nur spurweise darzulegen im Stande war. Ich habe bei einer früheren Gelegenheit bemerkt, dass der Zustand des Epithels der Schleimbeutel desshalb sehr wandelbar sei, weil dasselbe, mit der Erzeugung der Synovia in Beziehung stehend, einem höchst ungleichen Wechsel von Untergang und Regeneration unterworfen ist. Obgleich ich mit dieser Ansicht im Einklange das Epithelium als einen wesentlichen Bestandtheil der Schleimbeutel betrachte, so habe ich andererseits (Müller's Archiv 1850, S. 524) doch nicht unterlassen darauf hinzuweisen, dass nicht jeder im Unterhautzellgewebe befindliche grössere Maschenraum, an dessen innerer Oberfläche einem unvollständigen Epithelium ähnliche Formelemente anhaften, als Schleimbeutel zu deuten sei, indem derlei Zellengebilde fast überall gefunden werden, wo sich im Körper eine Tendenz zur Erzeugung freier Flächen kund giebt. Wollte man nun aber in Rücksicht auf den letzteren Umstand eine epitheliale Bildung nicht für maassgebend erachten, so haben wir dagegen ein weniger trügliches Merkmal der Existenz eines wirklichen, eine gewisse Verwandtschaft mit den Gelenkhäuten darbietenden Schleimbeutels in den sogenannten Synovialzotten desselben. Es sind aus dem Gewebe seiner Wandung hervorsprossende, in seine Höhle hineinragende, theils gefässhaltige, theils gefässlose sehr mannigfaltig gestaltete Fortsätze. Beiderlei Auswüchse wurden schon von Schreger (De bursis mucosis subcutaneis. Erlangae 1825.) als Attribute der Schleimbeutel erkannt und namentlich (pag. 25) von der gefässlosen bemerkt: „Fimbriae enim minutiores et teneriores multo sunt, ut nudo oculo vix satis discerni possint et villos fere mentiantur."

In der Bursa mucosa sacralis habe ich solche, sowohl

einfache als gelappte Fortsätze zu wiederholtenmalen ausgezeichnet reichlich und deutlich vorgefunden. Die von Epithelialzellen theils gar nicht, theils nur mangelhaft bedeckten Zotten waren meist durchgreifend aus feinen, wellenförmig verlaufenden Bindegewebsfibrillen zusammengesetzt. Manche zeigten im Innern eine viel freies Fett enthaltende Molecularmasse, über welche die Bindesubstanz in Form eines bald homogenen hellen, bald längsgestreiften Saumes hinausragte. Bisweilen war die Höhle des Schleimbeutels von sehnigen Fäden durchzogen und enthielt in einem dieser Fälle eine kleine Anzahl melonenkernförmiger, weisslicher, mit glatter Oberfläche versehener freier Körperchen, welche mir nichts Anderes zu sein schienen, als los gewordene und mehrfach umgeänderte Synovialzotten.

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass die Kenntniss des Vorkommens eines Schleimbeutels in der Kreuzgegend, unter Umständen daselbst stattfindende Erkrankungen aufzuklären im Stande ist. Manche bei langer Bettlägrigkeit am Kreuze auftretende, der Lage jenes Schleimbeutels entsprechende circumscripte Entzündungen können wohl ungezwungen auf ihn bezogen werden, sowie vielleicht erworbene hygromartige Geschwülste an diesem Orte zur Beobachtung gelangen, deren Beurtheilung dann nach den soeben erörterten anatomischen Verhältnissen keine Schwierigkeit darbieten dürfte.

Notiz
den M. coraco-brachialis des Menschen betreffend.

Von

J. Henle.

Die Art, wie der M. coraco-brachialis sich inserirt, findet sich nirgends richtig beschrieben.

Von dem Tub. minus des Armbeinkopfs geht ein schmaler und platter Bandstreif herab zu der Rauhigkeit, die als Spur der Insertion des Coraco-brachialis am Knochen bekannt ist; dieser Bandstreif ist frei über den Knochen hingespannt; zwischen ihm und dem Knochen geht Art. und V. circumflexa humeri ant. und die Sehne des Lat. dorsi durch, die letztere um mit ihren transversal verlaufenden Faserbündeln den Sulcus intertubercularis auszukleiden. An den Bandstreifen treten die Fasern des M. coraco-brachialis; das obere Ende seiner Insertion liegt etwa in gleicher Höhe mit der Mitte der Sehne des Lat. dorsi, das untere Ende hängt mit dem Knochen zusammen. Die Contraction des M. coraco-brachialis bewegt also nicht nur das Armbein, sondern hebt auch den beschriebenen Bandstreifen von den Gefässen des Arms ab und macht die Circulation freier; eine Einrichtung, welche sich an vielen Stellen des Körpers, namentlich im Verhältniss der Adductoren des Schenkels zu den Artt. perforantes wiederholt.

Der Coraco-brachialis besteht in seiner ganzen Länge aus zwei, aus parallel verlaufenden Muskelbündeln gebildeten Platten, welche in der oberen Hälfte mit ihren lateralen Rändern, in der unteren Hälfte mit den medialen (inneren)

Rändern an den beschriebenen Bandstreifen befestigt und durch ihn verbunden sind. Der Sehnenstreif, in welchem die obere Hälfte der Platten zusammenstösst, dient zugleich dem kurzen Kopf des Biceps zum Ursprung. Der N. cutaneus ext. liegt wie in einer Mappe, deren Deckel an gegenüberliegenden Rändern hier von oben, dort von unten an bis zur Mitte aneinander geheftet sind.

Bemerkungen zur Mikrographie.

Von

Dr. **Hermann Welcker,** Privatdocenten in Giessen[1]).

II. Ueber elastische Faser, Muskelfaser und Darmepithel.

(Hierzu Taf. IV.)

Mehrere histologische Untersuchungen, bei welchen mir das in meinem vorigen Aufsatze (Bd. VI. S. 172) gegebene diagnostische Mittel gedient hat, hoffe ich in nicht allzuferner Zeit mittheilen zu können. Für jetzt nur folgende Angaben.

Elastische Faser.

Bezüglich des Hohlseins oder der Solidität der elastischen Fasern findet sich bei Kölliker (Gewebelehre 1855, S. 69) folgende Angabe:

„In wie weit die Netze der Saftzellen und die aus denselben hervorgegangenen feinen elastischen Fasern, wie Virchow annimmt, als ein Röhrensystem anzusehen seien, das der Ernährung diene, ist schwer zu entscheiden, indem bei so feinen Fasern oft alle unsere Hilfsmittel nicht hinreichen, um zu entscheiden, ob dieselben hohl sind oder nicht. Wenn man die ungemeine Zartheit der Ausläufer der Zahnkanälchen und Knochenhöhlen bedenkt, se wird man zugeben, dass auch anscheinend solide elastische Fäserchen noch hohl sein können und sich eines vorschnellen Urtheils in dieser Frage enthalten."

Die grosse Leichtigkeit und Sicherheit, mit welcher sich nach der von mir benutzten Einstellregel auch die feinsten Zahn- und Knochenkanälchen als Hohlräume charakterisiren, war mir ein Grund, zu versuchen, in wie weit dasselbe Mittel dienen könnte, ein etwaiges Hohlsein nicht nur der embryonalen, sondern auch der fertigen elastischen Faser nachzuweisen; ich gelangte zu der festen Ueberzeu-

---

1) Seit dem 10. Novbr. in den Händen der Redaction.

gung, dass die fertigen elastischen Fasern sicherlich nicht hohl sind.

Von den derben Fasern des Ligamentum nuchae, deren Querdurchschnitte rundliche, durchaus undurchlöcherte Plättchen sind, wird dies Niemand bezweifeln, ebensowenig von vielen mittelstarken elastischen Fasern, deren abgerissene Enden alle Charaktere einer soliden Faser und niemals die einer Röhre darbieten. Aber auch die feinsten, im Querdurchschnitte nur selten untersuchbaren elastischen Fasern, wie solche dem Bindegewebe allenthalben eingestreut sind, sich in der Cutis, den serösen Häuten u. s. w., überall vorfinden, sind nicht hohl. Dass eine innere Wandcontour der elastischen Faser bei Zusatz keines Untersuchungsmediums, auch der stärkst brechenden, nicht sichtbar wird, spricht nicht unbedingt gegen eine röhrige Beschaffenheit, indem dieses in grosser Dünne der Wandungen seinen Grund haben könnte. Bei irgend erheblicherer Wandstärke dagegen müsste die serumgefüllte elastische Faser schon bei Einlagerung in Wasser innere Wandcontouren sehen lassen, gleichwie die mit Wasser gefüllte mikroskopische Glasröhre, die in der Luft liegend einem soliden Glasfaden ähnlich sieht, in Wasser liegend doppelte Contouren zeigt.

Eine in Wasser liegende elastische Faser zeigt beim Erheben des Tubus einen so intensiven Glanz, wie dies bei einer mit Serum gefüllten Röhre niemals der Fall sein könnte. Sollte die elastische Faser darum hohl sein, so müsste sie als Inhalt eine Flüssigkeit von so beträchtlichem Brechungsindex führen, wie mir im Thierkörper nirgends eine bekannt ist, nämlich dem Brechungsindex des Anisöls oder mindestens des Canadabalsams. Ganz anders verhalten sich die Bildungszellen des elastischen Gewebes. Sie zeigen bei Untersuchung in Wasser keine Spur jenes intensiven Glanzes der elastischen Faser, sie lassen, schon in Wasser liegend, ganz deutlich erkennen, dass ihr Inhalt nicht stärker, als dieses, bricht.

Ich finde mich hiernach in Uebereinstimmung mit Kölliker und Gerlach, nach welchen die elastische Faser nur in einer früheren Entwicklungsperiode — zur Zeit der noch bestehenden Zellenkörper — hohl sein und zur Bildung eines plasmatischen Gefässsystems dienen dürfte.

Muskelfaser.

Von der seitherigen Lehre gänzlich abweichend hat

Leydig [1]), gestützt auf Beobachtungen von Querschnitten getrockneter Frosch-, Vogel- und Säugethiermuskeln, die Ansicht aufgestellt, dass die auf dem Querschnitte des Muskelprimitivbündels sich zeigenden kleinen Pünktchen oder, wie Leydig sagt, „Ringelchen", keineswegs Querschnitte solider Fibrillen, sondern Querschnitte gezacktrandiger Hohlräume seien. Die vermeintlichen Fibrillen finden sich innerhalb eines Sarkolemmaschlauches nach Leydig in weit geringerer Anzahl vor, als dies namentlich von Kölliker gezeichnet wird (Gewebelehre 185, fig. 92; Mikrosk. Anat. I, 200, fig. 53), so dass die verkittende Zwischensubstanz nach Leydig an Masse bei Weitem überwiegt. In letzterer sieht Leydig die eigentliche contractile Muskelsubstanz, welche von den vermeintlichen Fibrillen als einem feinen Canal- und Lückensysteme durchsetzt sei, welches dieselbe Funktion besitzen würde, wie nach Virchow's Lehre die Bindegewebskörperchen. Leydig beruft sich darauf, das optische Ansehen der seither als Fibrillendurchschnitte geltenden „Ringelchen" sei „hell, scharf contourirt, das Licht gerade so brechend, wie feine, durchschnittene Kanäle". Es stimmt ferner nach Bowman's hierin sehr getreuer Abbildung (Cyclopaedia Vol. III, p. 510, fig. 290) das Ansehen dieser Ringelchen genau mit dem der Durchschnitte von Zahnröhrchen. An Schrägschnitten der Primitivbündel aber sehe man, wie die lichten, scharf contourirten Ringelchen sich zu länglichen, gezacktrandigen Figuren verlängerten, deren Längendurchmesser mit dem des Primitivbündels parallel verlaufe.

Diese Darstellung Leydig's, welche eine sehr wesentliche Abänderung unserer Muskel-Histologie und -Physiologie in Aussicht stellt, veranlasste mich zu Untersuchungen, deren Resultate kurz folgende sind.

Auf Querschnitten getrockneter Froschmuskeln, die man mit etwas Wasserzusatz unter das Mikroskop bringt, sieht man innerhalb der durch die Contouren des Sarkolemmaschlauches gebildeten Umrahmung jedes Primitivbündels zunächst eine Unzahl feiner, 0,0008 bis 0,0010 Mm. breiter Pünktchen (vgl. fig. 1), die, wie man beim Senken des Tubus erkennt, einer in die Tiefe gehenden streifigen Bildung

1) Ueber Tastkörperchen und Muskelstruktur. Müller's Arch. 1856, S. 156.

angehören. Ihr oberes Ende erscheint mir noch bei 600-facher Vergrösserung niemals als „Ringelchen", wohl aber bei mittlerer Einstellung (hier Einstellung auf die Oberfläche des Durchschnittes) ganz entschieden als ein kleiner dunkler Fleck, welcher beim Erheben des Tubus licht aufblitzt — mithin solide und keine Oeffnung ist. Diese Pünktchen sind, was Niemand bezweifeln wird, die Querdurchschnitte der Fibrillen, welche sicherlich solide und nicht hohl sind, und ich kann namentlich neben Kölliker's Angabe, „dass nichts für die Existenz einer Höhlung in ihnen spreche", während die Annahme ihrer Solidität nach Kölliker nur eben als Annahme erscheint (Mikrosk. Anat. I. 205), die Solidität der Fibrillen positiv bezeugen [1].

Zwischen diesen als Durchschnitte solider Fibrillen festzuhaltenden, in der Breite 0,001 Mm. nicht überschreitenden Pünktchen finde ich auf dem Querschnitte des getrockneten Froschmuskels spaltförmige Grübchen (fig. 1 *aa*) von 0,006 bis 0,010 Mm. Länge und 0,001 Mm. Breite, welche beim Senken des Tubus lebhaften, röthlichgelben Glanz, bei abgewendetem Spiegel (auffallendem Lichte) Silberglanz zeigen und den Querdurchschnitten schmälerer Knochenkörperchen nicht unähnlich sehen [2]. Die Anzahl dieser Muskelhohlräume oder — falls dieselben eigne Wandungen besitzen — Muskelkörperchen, welche auf dem Bündelquerschnitte ziemlich gleichmässig vertheilt scheinen, beträgt je nach der Stärke des Bündels 4 bis 24 innerhalb einer Durchschnittsebene. Auf Schrägschnitten und auf der Länge nach liegenden Bündeln (fig. 2) sieht man, dass diese spaltförmigen Räume ihre Hauptausdehnung in der Längsrichtung des Primitivbündels besitzen; sie sind in getrockneten längsliegenden Muskeln langgestreckte, mit Luft erfüllte Hohlräume, 0,020 bis 0,060 Mm. lang und 0,002 bis 0,003 Mm. breit. Sie sind es, in welchen ich ein plasmatisches Gefässsystem suche. Im fri-

---

1) Von seinen hohlen „Fibrillen" sagt Leydig, dass sie bei Essigsärezusatz durch Quellen der Zwischensubstanz sich schlössen und hierdurch auf dem Querschnitte das Ansehen dunkler Pünktchen gewönnen — was offenbar nicht richtig ist, indem die Fibrillen, auch bei Zusatz von Wasser oder Blutserum, auf dem Querdurchschnitte wie in der Längenlage, alle Zeichen solider Fasern besitzen.

2) Dass die Hohlräumchen des in gewöhnlicher Weise getrockneten Muskels jene spaltförmige Gestalt nur durch die Verschrumpfung gewinnen, wird alsbald näher gezeigt werden.

schen Zustande des Muskels dürften diese Hohlräume eine serumartige Flüssigkeit führen und — in Folge der Aehnlichkeit des Brechungsvermögens dieser Flüssigkeit mit dem der Muskelsubstanz — sich unserer Wahrnehmung entziehen, bei Behandlung des frischen Muskels mit Essigsäure aber, durch Coagulation des Inhaltes, als jene allbekannten längsstreifigen „Kerne" sichtbar werden [1]).

Ich stimme Leydig vollkommen bei, dass die Muskelfibrillen nicht ganz so dicht gedrängt stehen, wie nach Kölliker's Abbildung, und dass die sie verkittende Zwischensubstanz allerdings weit reichlicher vorhanden sein muss, als gewöhnlich angenommen wird, wenn auch keineswegs alles dasjenige, was in Leydig's Abbildung weiss geblieben ist, als Zwischensubstanz gelten kann. Auf einer Fläche von 0,0025 □ Mm. des querdurchschnittenen Primitivbündels zählte ich 3 bis 5 Muskelhohlräume und 225 bis 275 Fibrillendurchschnitte, so dass auf den Querschnitt eines mittelstarken Bündels des Frosches 16 Muskelhohlräume und 1000 Fibrillen kommen [2]).

Offenbar hat Leydig die Durchschnitte der Fibrillen und das, was ich oben Muskelhohlräume oder Muskelkörperchen nannte, zusammengeworfen. Sein Ausdruck „gezacktrandig" passt auf die letzteren und auf die „Kerne" des längsliegenden Bündels, keineswegs aber auf die Fibrillendurchschnitte, während die in Leydig's Abbildung dem Querschnitte eingezeichneten Ringelchen in ihrer Grösse und runden Gestalt so ziemlich mit den Fibrillen stimmen, in ihrer sehr sparsamen Menge freilich weit mehr mit den Muskelhohlräumen. Beide Formelemente sind aber in Grösse, Gestalt und Zahl sehr auffallend von einander verschieden; diametral einander entgegengesetzt sind sie in ihrem optischen Verhalten.

Der Umstand, dass die Capillarien die Primitivbündel nur umspinnen und nirgends durch das Sarkolemma hindurchtreten, lässt es, zumal wenn man die Analogie der „bindegewebigen Organe" in Anschlag bringt, nicht unwahrscheinlich erscheinen, dass für die Durchtränkung der Primitivbündel ein besonderer Hohlapparat vorhanden sei. Der Beweis, dass die innerhalb der Bündel vorfindlichen Hohlräume durch den ganzen Muskel hin miteinander com-

---

1) Eine Angabe, dass die „Kerne" des Muskelbündels hohl seien und im frischen Zustande eine Flüssigkeit führten, habe ich, wenn ich von Leydig's Erwähnung bläschenartiger Kerne bei Clepsine, Nephelis und Sanguisuga absehe, nirgends gefunden.

2) Auf ein stärkeres Bündel des Menschen rechnet Kölliker (a. a. O. 201) nach ungefährer Schätzung einige hundert Fibrillen.

municirten und wirklich ein Gefässsystem darstellten, ist Leydig schuldig geblieben, wiewohl, wenn wirklich die Fibrillen es wären, welche die Hohlräume bildeten, die Annahme einer solchen Communication wenigstens durch die Länge des Muskels hin von selbst gerechtfertigt erscheinen würde. Einen offenen Zusammenhang der von mir beobachteten Muskelhohlräumchen durch feine Ausläufer habe ich auch in der Ausdehnung, in welcher ich ihn vermuthen muss, nicht mit Bestimmtheit nachweisen können; doch muss man zugeben, dass, die wirkliche Existenz solcher Ausläufer vorausgesetzt, in dem Objecte Veranlassungen des Uebersehens genugsam vorhanden sind. Nehme ich indessen Alles, was ich bei meinen Untersuchungen sah, zusammen, so darf ich nicht zweifeln, dass diese Hohlräumchen durch Zellen gebildet sind, welche zahlreiche, die einzelnen Zellen verbindende Ausläufer besitzen und welchen in ähnlicher Weise, wie den Knochenkörperchen ihr Namen, der Namen „Muskelkörperchen" zukommen dürfte.

Ein wesentlich anderes und ohne Zweifel normaleres Ansehen, als in den seither untersuchten einfach getrockneten Muskeln, gewinnen die Muskelkörperchen bei folgender Behandlung. In der Hoffnung, die Hohlräumchen durch Inbibition farbig zu injiciren, hing ich den frischen Gastrocnemius eines Frosches, nachdem ich die Ansatzenden des Muskels weggeschnitten, mit dem Femoralende in rothe Tinte ein[1]), in der Weise, dass die eine Hälfte des Muskels von Tinte unberührt blieb. Nach $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde ward der Muskel aus der Tinte entfernt und zum Trocknen aufgehangen; die Tinte scheint während des Trocknens noch etwas weiter nach oben hin zu steigen. Während nun das von Tinte frei gebliebene Stück um mehr als die Hälfte des früheren Durchmessers einschrumpft, behält der von der Tinte durchdrungene Muskel seine normale Dimension fast vollständig bei. Und mit dem Muskel thuen dies die Muskelkörperchen. Man sieht nun auf Querschnitten[2]),

---

1) Die angewendete Tinte besteht aus 6 Theilen Kali carb., 18 Th. Tart. depur., $1\frac{1}{2}$ Th. Alaun, 3 Th. Gummi arab. und 64 Th. Wasser. — Alkalische (mit Ammoniak bereitete) rothe Tinte zeigt sich zu unseren Zwecken nicht tauglich. — Legt man trockne Muskeln in rothe Tinte, so erscheinen die — freilich comprimirten — Muskelkörperchen in intensiv rother Färbung.

2) Den auf den Objectträger gebrachten Querschnitt benetze ich

dass dieselben keine so schmächtigen Spältchen, wie in den seither beschriebenen, zusammengeschrumpften Präparaten, sondern sehr ansehnliche Gebilde sind, welchen nach ihrer Grösse und enormen Verbreitung eine sehr wesentliche Rolle für die Ernährung und Funktion des Muskels zukommen dürfte. Und wahrlich, die so energischen Funktionen, welche dem Muskelsysteme zugewiesen sind, müssen einen sehr regen Stoffverbrauch bedingen, für welchen die gewöhnliche Porosität nicht ausreichen und ein reichliches Zuleitungssystem vorhanden sein mag.

Der Querschnitt des mit rother Tinte behandelten Froschmuskels gewährt ein überraschendes, sehr brillantes Bild; man zweifelt auf den ersten Anblick, ob diese grossen, kernartigen Zeichnungen (fig. 3 *aa*) wirklich dem Muskel angehören, und ich konnte mich anfangs, da ich niemals dergleichen bei Muskeln gesehen, der Meinung nicht entschlagen, es möge sich irgend eine mit Kernen besetzte Membran zufällig über den Muskelquerschnitt ausgebreitet haben. Die Mehrzahl der Bündeldurchschnitte erscheint hell rosenroth, zwischendurch aber finden sich einzelne dünne, mehr rundliche Bündel, einzeln oder zu zweien oder dreien stehend, welche dunkel roth gefärbt sind und sehr dichtstehende Fibrillen zu besitzen scheinen [1]).

Zeigen die Querdurchschnitte des in gewöhnlicher Weise getrockneten und geschrumpften Froschmuskels sehr häufig Bündel mit eingebogenen Rändern und scharfwinkligen Kanten, so erscheinen die Bündel der hier in Rede stehenden Präparate mehr rundlich, oder polyedrisch mit abgerundeten Ecken. Bündel von gleicher Zahl der in einer Durchschnittsebene vorhandenen Muskelkörperchen zeigen bei in

---

mit etwas Wasser, dessen Ueberschuss ich sogleich mit der Nadel wieder möglichst entferne, lasse einen Tropfen Wasserglas auf das Object niederfallen und lege das Deckglas auf. In diesem Objecte (welches hiermit zugleich als ein aufhebbares mikroskopisches Object fertig ist) zeigen sich die Muskelkörperchen, die bei blossem Wasserzusatz grösstentheils undeutlich blieben, sehr scharf und elegant. Das Präparat erhält sich in Wasserglas vortrefflich, während Glycerin oder Canadabalsam hier durchaus nicht geeignet sind. — Betreffs der Aufhebung in Wasserglas vgl. H. Welcker, über Aufbewahrung mikroskopischer Objecte. Giessen 1856.

1) Diese Bündel, welche bei Thieren aller Klassen vorkommen, fielen mir auch in ungefärbten Querschnitten auf, sie sind hier weniger durchscheinend, mehr mattglänzend; ich vermuthe, dass sie jüngere Bündel sind.

gewöhnlicher Weise und bei nach Einsenkung in rothe Tinte getrockneten Muskeln des Frosches sehr verschiedene und zwar die folgenden Durchmesser:

Zahl der in einer Schnittebene vorkommenden Muskelkörperchen.	Dicke des einfach getrockneten Bündels. Mm.	Dicke des nach Einsenkung in rothe Tinte getrockneten Bündels. Mm.
4	. . . . . .	0,038
7	0,028 . .	0,059
8	0,042 . .	0,051
10	0,055 . .	0,060
11	. . . . . .	0,067
12	0,040 . .	0,064
13	. . . . . .	0,062
16	0,058 . .	0,068
17	0,080 . .	. . .
18	0,062 . .	0,093
20	0,063 . .	0,097
23	. . . . . .	0,102

Die Querschnitte der mit rother Tinte behandelten Muskelkörperchen besitzen durchaus solche Dimensionen, dass durch Verschrumpfung des Muskels die oben erwähnten 0,006 bis 0,010 Mm. langen und 0,001 Mm. breiten Spältchen aus ihnen entstehen konnten (vgl. fig. 1 und 3), und es kann über die Identität beider kein Zweifel aufkommen, von einer Deutung derselben als Fibrillen aber jetzt absolut nicht mehr die Rede sein [1]).

Vergleicht man den Querdurchschnitt eines Knochens (z. B. der menschlichen Fibula) mit dem Querschnitte des mit rother Tinte behandelten Froschmuskels, so lehrt der erste Blick, dass die Muskelkörperchen bei etwas gedrängterer Stellung ein Weniges kleiner sind, als die Knochenkörperchen. Ein □ Mm. des Knochenquerschnittes enthält nach Harting 910, nach meiner Bestimmung (scharf in einer optischen Ebene) 740 Knochenkörperchen (680 bis 800); der Querdurchschnitt des nicht geschrumpften Froschmuskels enthält 1040 Muskelkörperchen (960 bis 1120). Besitzt das querdurchschnittene Knochenkörperchen eine

1) Ich habe die von mir benutzten Präparate zur ferneren Controle zurückgelegt, eine Anzahl derselben aber dem Vereine für Mikroskopie zu Giessen, behufs des von ihm begründeten Tauschverkehrs, übergeben.

mittlere Länge von 0,012 Mm. und eine Breite von 0,004 Mm., so zeigen die Muskelkörperchen im Querschnitte eine mehr arrondirte Form. Sie sind von ovaler Gestalt, im Mittel 0,008 Mm. lang und 0,004 breit, andere mehr rundlich, 0,007 lang, 0,006 breit. Die Muskelkörperchen glänzen beim Senken des Tubus; indessen sind dieselben offenbar nicht lufthaltig, sondern von einer schwach brechenden, durch die Tinte blass rosa gefärbten Masse erfüllt, innerhalb welcher sich meist ein bläulich-weiss gefärbtes, granulirtes, kernartiges Gebilde vorfindet, von welchem es mir unentschieden blieb, ob dasselbe wirklich ein Kern, oder, was ich für das Wahrscheinlichere halte, ein durch Coagulation entstandenes Kunstproduct sei. Die Querdurchmesser dieser kernartigen Massen sind 0,004 bis 0,005 Mm. und 0,002 bis 0,003 Mm.

Die Muskelkörperchen liegen auf dem Querschnitte nicht in der Weise, wie die Knochenkörperchen um die Haversischen Kanälchen liegen, mit ihrem Längendurchmesser in Kreislinien, welche der Peripherie des Bündels concentrisch sind, auch liegen sie nicht in der Richtung von Radien, sondern sie zeigen sich mit ihrem grossen Durchmesser in jeder beliebigen Richtung. In vielen Bündeln aber, zumal den dickeren, ist es (was in den in gewöhnlicher Weise getrockneten Präparaten kaum hervortrat) nicht zu verkennen, dass die Muskelkörperchen vorzugsweise reichlich in der Nähe der Peripherie des Bündels vorkommen — ein Verhältniss, welches für Durchtränkung von den Capillarien aus besonders günstig erscheinen muss.

Untersucht man längsliegende Bündel in rothe Tinte eingesenkt gewesener Froschmuskeln (fig. 4), so sieht man die längsgestellten spindel- und stäbchenförmigen Muskelkörperchen durch die ganze Dicke des Muskels hin sehr zahlreich und auf das allerdeutlichste. Sie zeigen in ihrer Mehrzahl eine Länge von 0,017 bis 0,025 Mm., doch finden sich auch einzelne von 0,060, ja von 0,120 Mm. Länge. Die Breite beträgt im Mittel 0,004 bis 0,006 Mm. Wählt man eine Stelle des Präparates, wo die Fibrillen sich an eine sehnige Fascie des Muskels ansetzen (bei dem Gastrocnemius des Frosches fast an jedem Durchschnitte), so sieht man, wie in der Fascie an die Stelle der Muskelkörperchen längsgestellte, mit rother Tinte gefärbte Röhrchen von geringerem Caliber treten — es sind die Kernfasern oder Bindegewebskörperchen der Sehne.

Dass jene spindelförmigen Körperchen des längsliegenden mit rother Tinte behandelten Bündels Dasselbe sind, wie die bei Behandlung des frischen Muskels mit Essigsäure auftretenden sog. Kerne, davon habe ich mich auf das allerbestimmteste überzeugt. Die Unterschiede sind nur scheinbare, durch die Behandlung bedingte, indem die mit Essigsäure behandelten Körperchen durch Coagulation ihres Inhaltes ihre Umgebung an Brechungsvermögen übertreffen und beim Erheben des Tubus glänzen, während die Körperchen des mit rother Tinte getränkten, oder die durch Auftrocknung ihres Inhaltes leer gewordenen Körperchen des einfach getrockneten Muskels, sich in der Lichtbrechung umgekehrt verhalten.

Auch auf Querschnitten frischer Muskeln bekommt man nach Essigsäurezusatz die Muskelkörperchen nicht selten zu sehen, indem die Enden einzelner Bündel in senkrecht aufgerichtete Lage gerathen; die Muskelkörperchen erscheinen hier in Form von Streifen und Fleckchen, welche beim Erheben des Tubus glänzen.

Es war mir interessant und erfreulich, zu finden, wie vor bereits 10 Jahren Lessing, der Entdecker des plasmatischen Gefässsystemes der Knochen und Zähne und der Erste, der, in freilich etwas kühner Verallgemeinerung, die Hypothese eines plasmatischen Gefässsystemes „in allen Geweben" aussprach, die „Kerne" des längsliegenden Muskelbündels — ohne die Körperchen des Querschnittes zu kennen und nur gestützt auf die Analogie der von ihm als hohl erkannten Knochenkörperchen — ganz in derselben Weise als Heerde eines plasmatischen Gefässsystemes in Anspruch nahm, wie ich dies jezt thue. Bei Lessing heisst es [1]: „Wir sehen auf den Primitivbündeln der Muskeln, nachdem wir sie mit Essigsäure befeuchtet haben, nicht weniger auf den bekannten Elementartheilen des Nervensystems wie an den Capillargefässen selbst, elliptische Körperchen, welche den Knochenkörperchen in Form und Vertheilung so ähnlich sind, dass wir uns gedrungen fühlen, sie unter einem gemeinschaftlichen Gesichtspunkte zu betrachten. Man nennt sie gewöhnlich Kerne . . . . . . Alle diese Kerne zeigen häufig Pünktchen, die sehr wohl für Spuren abgerissener Kanälchen genommen werden können. Meiner Annahme gemäss würden also die Wandungen der Capillargefässe, welche ja mit unvermischtem Liquor sanguinis ohne Blutkörperchen zunächst in Berührung sind, denselben nicht durch ihre ganze Oberfläche frei hindurchtreten lassen, sondern er würde zunächst in jene Körperchen, Kerne genannt, und von da durch sehr feine Ka-

1) Mittheilungen der naturwissenschaftl. Gesellsch. in Hamburg 1845 S. 70.

nälchen zu den sogenannten Kernen der zu ernährenden Gebilde treten, ganz so, wie wir im Knochen die Einrichtung dazu kennen gelernt haben."

Was den optischen Nachweis des Zusammenhangens der einzelnen Muskelkörperchen durch feine Ausläufer anlangt, so hüte man sich, lichte, beim Senken glänzende, längsgestellte Streifen der Fibrillenzwischensubstanz, welche auf dem längsliegenden, mit Essigsäure behandelten frischen Bündel sich zeigen, für solche Ausläufer zu nehmen. Dagegen sieht man in solchen Bündeln sehr häufig ganze Reihen von Muskelkörperchen dergestalt in einer und derselben Längslinie und mit den zugespitzten Enden so dicht gegeneinander liegen, dass hier von vornherein kaum ein Zweifel über das Zusammenhangen der einzelnen Hohlräumchen bestehen kann, und ich glaube bei günstigen Objecten die verbindende lichte Linie mehrmals erkannt zu haben. Fig. 5 zeigt die Muskelkörperchen des mit Essigsäure behandelten längsliegenden Bündels vom Hammel; ein grosses (0,070 Mm. langes) Körperchen zeigt derartig eingeschnürte Stellen, dass man zweifeln kann, ob man ein einziges sehr langes, oder mehrere miteinander zusammenhängende Körperchen vor sich habe. Querschnitte getrockneter Muskelbündel, zumal von Warmblutern, zeigen innerhalb der Zwischensubstanz, neben den Fibrillen, feine, beim Senken glänzende Pünktchen verschiedener Dimensionen, von welchen es mir indessen noch zweifelhaft ist, ob dieselben feine Zerklüftungslücken, oder die horizontal durchschnittenen senkrechten Ausläufer von Muskelkörperchen sind.

Von seitlich ausstrahlenden Ausläufern konnte ich auf dem Querschnitte bis jetzt nur selten bestimmtere Andeutungen erkennen, doch glaube ich in dem gezackten Ansehen, welches die Durchschnitte einiger Körperchen hier und da zeigen, solche zu finden, auch sieht man in einzelnen Präparaten hier und da eine feine, beim Senken glänzende Linie eine Strecke weit von einer solchen Zacke sich wegbegeben [1]). Die Körperchen des längsliegenden Bün-

1) In Folge mangelnder Injection und Collabiren der Wandungen, sowie durch Erfüllung mit einer hinlänglich stark brechenden, nicht different gefärbten Vertrocknungsmasse, mögen sich die meiner Vermuthung nach sehr zahlreich vorhandenen Ausläufer unserem Blicke entziehen. Blieben ja selbst die grossen Muskelkörperchen so lange unerkannt.

dels zeigen ein oft sehr deutlich gezacktes Ansehen, so dass man öfters den Eindruck hinnimmt, als ob in ziemlich gleichmässigen — der Breite je einer Querstreifung entsprechenden — Abständen höchst feine Ausläufer quirlförmig nach den Seiten ausstrahlten, so dass nicht minder hierdurch, als durch die Bildung der Fibrillen aus einzelnen aufeinandergesetzten Stückchen, das Zerklüften des Bündels in „Discs" präformirt sei.

Untersucht man Querschnitte von einfach getrockneten menschlichen oder Säugethiermuskeln (Ochse, Schwein, Hammel), so wird man von Muskelkörperchen mit Sicherheit wenig oder gar nichts erkennen. Durch ganze Regionen des Querschnittes begegnet man nicht einer einzigen Bildung, welche man als Muskelkörperchen beanspruchen könnte; dann aber finden sich hier und da wieder Gruppen von Bündeln, in deren jedem sich eine verschiedene Zahl, 2 bis 20, sehr schmale, beim Senken lebhaft glänzende Spältchen erkennen lassen, von welchen einzelne auch drei- oder vierspitzig sind. Ausser diesen Spältchen finden sich neben und zwischen den Fibrillen noch die bereits oben erwähnten, feinen, porenartigen Pünktchen, bis zur Feinheit von 0,001 Mm.

Auch hier bringt vorherige Tränkung des zu trocknenden Muskels mit rother Tinte wesentlichen Vortheil. Man sieht auf dem Querschnitte derartiger Präparate von menschlichen (fig. 6) und Säugethiermuskeln rings um jedes Bündel, gleichsam in die Contour des Sarkolemmas eingesenkt, 3 bis 6 ovale bis spindelförmige, stark roth imprägnirte Körperchen, welche beim Menschen 0,003 bis 0,007 Mm. lang, 0,002 bis 0,003 Mm. breit und auf der Fläche eines □ Millimeters in der Zahl von 1720 vorhanden sind. Am längsliegenden Bündel (fig. 7) zeigen diese Körperchen eine Länge von 0,008 bis 0,018 Mm. und eine Breite von 0,002 Mm., und es kann nach ihrem ganzen Ansehen kein Zweifel sein, dass sie die Kerne der Autoren und die Muskelkörperchen des Frosches sind.

Wo aber liegen dieselben, innerhalb des Bündels, oder gehören sie dem Sarkolemma an? — Die Mehrzahl derselben ragt deutlich gegen die Fibrillen des einen oder des andern Bündels vor, so dass sie dem Sarkolemma nur angelagert scheinen; einzelne liegen sogar deutlich ausser aller Berührung des Sarkolemmas, frei zwischen den Fi-

brillen [1]). Untersucht man ferner Muskelbündel, deren Fibrillen durch Quetschung der Quere nach getrennt sind, so dass sich das Sarkolemma stationenweise als leerer Schlauch frei ausgespannt findet, so sieht man an diesen Stellen niemals etwas einem Kerne oder Muskelkörperchen ähnliches, was bei der grossen Reichlichkeit der am unverletzten Bündel vorfindlichen Körperchen nicht ausbleiben könnte, gehörten sie dem Sarkolemma an.

Wenn daher Henle und Gerlach die „Kerne" des Muskels als dem Sarkolemma angehörig betrachten, „in dessen Substanz sie liegen", so bin ich nach den soeben erwähnten sowie nach den beim Frosche gemachten Erfahrungen mit Kölliker der Meinung, dass diese „Kerne" innerhalb des Sarkolemmaschlauches liegen [2]).

Die in Rede stehenden peripherischen Muskelkörperchen des Menschen und der Säugethiere haben in ungefärbten Präparaten meist den Anschein zufälliger Verdickungen des Sarkolemmas und werden leicht übersehen. Jene feinen, punktförmigen Vertiefungen und Spältchen aber, welche, wie bereits oben erwähnt, in vielen Bündeln vorkommen, finden sich auch in den mit Tinte behandelten Präparaten, und zwar zeigen sich die grösseren Spältchen, welche eine Länge von 0,004 bis 0,010 Mm., eine Breite von 0,001 Mm. besitzen (vgl. fig. 8), reichlich gefärbt.

Es entsteht nun die Frage: Sind auch dieses Muskelkörperchen? Sie zeigen besonders in ihrer nach

---

1) Eine Zwischenform zwischen dem Vorkommen dieser peripherischen Muskelkörperchen des menschlichen Muskels und denen des Frosches glaube ich beim Huhne vorzufinden, dessen Muskelbündel auf dem Querschnitte 2 bis 5 theils randständige, theils tief in's Innere des Bündels hineingerückte Muskelkörperchen zeigen.

2) Eine Abbildung eines Muskelquerschnittes, in welcher diese Kerne eingetragen wären, kenne ich nicht. Auch in folgender Darstellung Kölliker's (a. a. O.) sind unsere Muskelkörperchen schwer wiederzufinden: „Bei gewissen Thieren ist zwischen den Fibrillen eine körnige Zwischensubstanz zu finden, so constant in den erwähnten Muskeln der Insecten und sehr häufig beim Frosch. Auch beim Menschen zeigen sich, wie schon Henle anführt, nicht selten dunkle, auch wohl gefärbte Körnchen zwischen den Fibrillen, die, wie beim Frosch, der Einwirkung von Essigsäure und Alkalien widerstehen und Fett- oder Pigmentmolecüle sind." Uebrigens sagt Kölliker von den am Muskel vorfindlichen „Kernen" (a. a. O. 201), dass sie beim Menschen wohl ohne Ausnahme zwischen dem Sarkolemma und der Oberfläche des Fibrillenbündels liegen.

allen Richtungen zerstreuten Stellung grosse Aehnlichkeit mit den auf dem querdurchschnittenen Bündel des Frosches sich zeigenden Muskelkörperchen, während bei Längslage des Bündels die zuerst erwähnte (peripherische) Form der Muskelkörperchen mit denen des Frosches grössere Aehnlichkeit besitzt. Sind sie Kunstproducte? Ich gestehe, dass sie mir vorzugsweise diesen Eindruck machten.

Fassen wir überhaupt einmal diejenigen Bildungen ins Auge, welche auf dem Querschnitte des getrockneten Muskels mit Bestimmtheit oder Wahrscheinlichkeit als Kunstproducte sich vorfinden, so sind dies wesentlich folgende. Sehr häufig, zumal wenn der Querschnitt von halbgetrockneten oder mit Wasser angefeuchteten, auf ihrer Schnittfläche dann stets eine gewisse Menge einer sulzigen Masse tragenden, Muskeln herrührt, finden sich bogige oder parallelgestellte und hin und hergekrümmte, oft auch ein sehr regelmässiges Gitterwerk bildende Linien, welche beim Erheben des Tubus glänzen; ich halte sie für Aufwulstungen, welche die an der Schnittfläche des Muskels klebende Messerklinge in ähnlicher Weise hervorgerissen haben mag, wie beim Farbereiben der Handreibestein öfters die Farbe in Form von riffartigen Streifen in die Höhe zieht. — Was nun die beim Senken des Tubus glänzenden Spältchen anlangt, so ist das Entstehen von längslaufenden Zerklüftungen innerhalb der Bündel eines spröden, getrockneten Muskels, in Folge von Biegungen und Druck, welche derselbe beim Schneiden erleidet, sehr denkbar. Doch setzt sich dieser Deutung der Umstand entgegen, dass die grösseren Spältchen mit rother Tinte gefüllt sind, mithin bereits vor Ausführung des Schnittes bestanden zu haben scheinen.

Sollten diese interfibrillären Spältchen keine Kunstproducte sein, so würde ich vermuthen, dass dieselben parallel mit den Fibrillen sehr feine röhrenartige Ausläufer aufwärts und abwärts entsendeten, in der Weise, dass das Messer bei Anfertigung des Querschnittes in vielen Bündeln nur die feinen Ausläufer (jene feinen, porenartigen Grübchen), in anderen die grossen, erweiterten Stellen trifft.

Wiederholen wir den Hauptinhalt des hier Vorgetragenen, so ist es Folgendes:

Leydig leugnet die Existenz der Muskelfibrillen in dem seitherigen Sinne; er übergiebt deren Funktion an die Fibrillenzwischensubstanz, während die Fibrillen ihm saftführende, der Ernährung dienende Hohlräume sind. — Bei meinen Untersuchungen fand ich an den Fibrillen nicht das Mindeste, welches deren seitherige Auffassung als solide, contractile Fasern, er-

schüttern könnte. Dagegen glaube ich in den seither als „Kerne" theilweise gekannten Gebilden ein das Innere des Muskelbündels durchsetzendes, sehr reiches System saftführender Hohlräume nachgewiesen zu haben.

Die schöne Entdeckung Leydig's hat wohl vorzugsweise desshalb bis hierher wenig Anklang gefunden, weil Leydig in einem in der That mir schwer begreiflichen Irrthum zu seinem Röhrensystem durchaus die Fibrillen verwenden wollte, dieselben Fibrillen, deren Solidität nun einmal, und wohl mit Recht, in der Meinung der Histologen feststeht, und somit eine Theorie aufstellte, welche mit den herrschenden Ansichten über die Funktion der Muskelfaser als contractiles Organ, insbesondere mit der Ansicht von du Bois, nicht wohl vereinbar ist.

Dünndarmepithel.

Mit Leuckart habe ich das Epithel des Dünndarms (beim Hunde) untersucht, und wir überzeugten uns, dass jene senkrechten Streifungen in der verdickten äusseren Wand oder Belegungsschichte der Epithelzellen, von welchen Streifungen Funke [1]) die Möglichkeit in Aussicht stellt und Koelliker [2]) vermuthet, dass sie Porenkanäle seien, in der That Porenkanäle sind.

Koelliker, welcher bei der Feinheit des Objectes an der Möglichkeit einer directen Entscheidung zweifelt, sagt von den bei Betrachtung der Epitheloberfläche punktförmig erscheinenden Enden jener Streifungen: „In der Regel erscheinen diese Pünktchen gleichmässig schattirt, doch giebt es auch Fälle, in denen dieselben wie Löchelchen sich ausnehmen, ohne dass man jedoch zur vollen Ueberzeugung kommt, dass sie dies wirklich sind."

Ich kann hier nicht beistimmen und glaube, dass man bei Benutzung meiner Einstellregel weiter gehen darf. Stellt man für jene Pünktchen mittlere Tubusstellung her (die Pünktchen erscheinen dunkel), so beginnen sie zu glänzen beim Senken des Tubus; die Zeichen des Vorliegens feiner Lumina sind hiernach so deutlich, dass über die Anwesenheit der Poren wohl kein Zweifel mehr bestehen kann [3]).

---

1) Zeitschrift f. wissenschaftl. Zool. VII, 315.

2) Würzburger Verhandl. VI, 253.

3) Auch Koelliker scheint sich nach seiner inzwischen er-

Ob indessen auch die hintere Fläche der Belegungsschichte und die an sie grenzende Wand der Epithelzelle durchbohrt sei, blieb uns unentschieden. Würden jene inneren Poren fehlen und zugleich auch die der Zotte zugewendete Wand der Epithelzellen nicht offen sein, so dürfte für die Fettresorption, sobald man durchaus offene Wege (d. h. grössere Poren, als jene dem Mikroskope unzugänglichen Poren der Diffusion) für sie postulirt, eigentlich nichts gewonnen sein.

Auf der äusseren Haut des Amocoetes branchialis hat Leuckart Epithelzellen von ganz ähnlicher Beschaffenheit, wie jene des Darmes, beobachtet und auch ich habe mich überzeugt, dass die Streifungen ihrer Belegungsschichte Poren sind [1]).

Schlimm stünde es um die hier ausgesprochene Behauptung der Existenz feiner Porenkanälchen des Darmepithels, besässe ein Ausspruch Reichert's volle Geltung, welchen mir Leuckart in Müller's Archiv (1856 S. 90 f.) nachwies. Reichert sagt daselbst, es könne am Profile jeder fein granulirten Kugel in Folge optischen Betruges, indem die hier in einer Richtung auf der krummen Fläche aufeinanderfolgenden Punkte sich zu einer Linie addirten, das Ansehen radiärer Streifungen entstehen; er bestreitet hiernach die Existenz wirklicher radialer Streifungen der Fischeihaut und spricht schliesslich die Meinung aus, „dass bei der Kleinheit der Dimensionen es nicht möglich sei, mit hinlänglicher Zuverlässigkeit zu eruiren, ob die dunkelen Punkte der Hülle des Hechteies als optische Ausdrücke von Erhebungen oder Vertiefungen anzusehen seien." — Ich glaube nachgewiesen zu haben, dass mikroskopische Gebilde bestimmten Baues, ob gross oder klein, sich bei bestimmter Art der mikroskopischen Durchmusterung gleichmässig verhalten und somit die mikroskopischen Täuschungen sich in immer engere Grenzen zurückweisen lassen. Nach eigner Betrachtung von Leuckart's über die Fischeihaut angefertigten Präparaten muss ich dessen Ausspruch, „dass jene Pünktchen der optische Ausdruck feiner Kanälchen sind, von welchen die ganze Dicke der Eihaut radiär durchsetzt ist", vollkommen beistimmen.

---

schienenen Mittheilung (Würzburger Verhandlungen, Juni 56) sowohl von der Möglichkeit, so feine Poren optisch nachzuweisen, als von der wirklichen Existenz der von ihm vermutheten Poren des Darmepithels überzeugt zu haben.

1) Leuckart sieht in der durchlöcherten Belegungsschichte jener Epithelien nichts anderes, als eine permeable, schützende Hülle, welche dem Epithelium der Darmschleimhaut in ganz ähnlicher Weise, wie dem im Schlamme wühlenden Fische zu Gute kommt.

Erklärung der Tafel.

(Alle Figuren sind bei 300facher Vergrösserung gezeichnet.)

Fig. 1. Querschnitt aus dem getrockneten Gastrocnemius des Frosches. Die Bündel enthalten sehr zahlreiche Fibrillen, sowie die zu schmalen Spältchen zusammengeschrumpften Muskelkörperchen.

Fig. 2. Längsliegendes Bündel desselben Muskels, welches die Muskelkörperchen — die „Kerne" der Autoren — in der Längenlage zeigt.

Fig. 3. Querschnitt desselben Muskels in nicht geschrumpftem Zustande (Behandlung mit rother Tinte). Die Muskelkörperchen erscheinen sehr ansehnlich gross, sie zeigen im Inneren ein kernartiges Gebilde. Bei b b sieht man Körperchen tieferer, nicht eingestellter Schichten.

Fig. 4. Dasselbe Object, in der Längslage.

Fig. 5. Frisches Muskelbündel des Hammels, welches, mit Essigsäure behandelt, seine Muskelkörperchen zeigt, von denen einzelne, in einer und derselben Längslinie liegend, miteinander verschmolzen sind.

Fig. 6. Querschnitt eines mit rother Tinte behandelten menschlichen Muskels. Fibrillen und randständige Muskelkörperchen.

Fig. 7. Dasselbe Object in der Längslage.

Fig. 8. Querschnitt aus demselben Präparate; man sieht hier neben den randständigen Muskelkörperchen noch interfibrilläre Spältchen.

III. Nachtrag zu Nr. I. dieser „Bemerkungen".

(Bd. VI. S. 172.)

Von einer gewissen Seite her wurde mir betreffs der von mir gegebenen Diagnose von Furche und Leiste u.s.w. eingewendet, dass es eine ganz selbstverständliche Sache sei, wenn „nach Einstellung des Tubus auf das Planum" die Furche durch Senkung, die Leiste durch Hebung des Tubus deutlicher hervortrete. — In jener „Selbstverständlichkeit" liegt mindestens kein Vorwurf der Unrichtigkeit meiner Angabe [1]); doch schliesst jener Einwurf bei einem Scheine von Richtigkeit ein grosses Verkennen der hier maassgebenden Verhältnisse ein. Wo ist, muss ich fragen,

1) und dass dieselbe nicht überflüssig war, geht daraus hervor, dass in jeder Anleitung zum Mikroskopgebrauche sich Seite und Zeile nachweisen lässt, wo statt Schilderungen der Schwierigkeit jener Diagnose die betreffende Regel würde gestanden haben wäre sie bekannt gewesen.

bei tausend Objecten, die auf ihr Relief geprüft werden sollen, jenes Planum? Bei der mit Grübchen und Demantritzen besetzten oder mit Spermatozoiden überstreuten Glastafel liegt ein solches Planum allerdings vor, aber wo ist das Planum für jedes einzelne Knochenkörperchen eines Knochenschliffes, wo ist dasselbe für jede einzelne Stelle des Reliefs eines Blutscheibchens? Hier ist nirgends ein solches Planum, welches als Ausgangspunkt der Betrachtung dienen könnte, diejenige Tubusstellung aber, bei welcher das zu prüfende Object lichtarm erscheint und welche ich als „mittlere Tubusstellung" bezeichnete, ist der Ausgangspunkt. Von dieser Stellung aus geprüft — mag es nun auf einem beliebigen Medium gleichsam wie in der Luft schweben — zeigt das Object je nach seiner Gestalt, entweder beim Heben, oder beim Senken des Tubus, den seine Form diagnostizirenden Glanz. Und niemals kann hier, sobald das Object irgend ein schwierigeres ist, der „mikroskopische Tact" oder ein unbestimmtes Gefühl, sondern nur die bestimmte Kenntniss der in Rede stehenden Regel, sodann aber die während der Beobachtung scharf gestellte Frage: „hebe ich jetzt oder senke ich?" zu einem sicheren Resultate führen [1]).

Ein wie vager Begriff in der seitherigen Praxis die „richtige Tubusstellung" gewesen, möge hier, indem dies mit der Vorstellung jenes Planums nahe zusammenhängt, an dem Beispiele des menschlichen Blutkörperchens gezeigt werden. Es ist tiefe, das Centrum „durchsichtig" machende Tubusstellung, was Gerlach (Gewebelehre S. 46) als „richtige" Focaldistanz für das Centrum des menschlichen Blutkörperchens bezeichnet, während Ecker (Icones) als richtige Focaldistanz für

---

1) Oefters findet man das Auftreten eines röthlichen Lichtglanzes als Zeichen feiner Grübchen und Spalten angeführt. Man beobachtet dieses röthliche Licht fast constant an den Theilstrichen feiner Glasmikrometer, bei den Mikropylen vieler Eier, bei Zahnröhrchen u. dgl. Die Verwerthung von Färbungen, die sich unter dem Mikroskope zeigen, hat immer etwas Missliches. In dem in Rede stehenden Falle kann man nicht immer sicher sein, ob die röthliche Farbe nicht, statt Ausdruck einer Höhlung zu sein, dem Objecte als Pigment angehöre oder eine Folge der Chromasie des Mikroskopes sei; ferner ist jenes röthliche Licht durchaus nicht ein constanter Begleiter feiner Höhlungen und es ist bis jezt nicht erörtert, warum dasselbe in Höhlungen auftrete. Wo jener röthliche Lichtglanz in Höhlungen auftritt, da tritt derselbe im Momente der Tubussenkung auf, und hierin und nicht in der röthlichen Färbung liegt ein Beweis der Anwesenheit einer Höhlung.

das Centrum, „welches dann Schatten zeige", hohe Tubusstellung nimmt. So sieht Funke (Spec. Physiol. I, 6) „bei richtiger Einstellung des Focus in der Mitte des menschlichen Blutscheibchens, dem Schlagschatten des Randes gegenüber einen zarten Schatten, während bei gewisser Einstellung die centrale Depression als lichter runder Fleck erscheint", und beweist hiermit die Biconcavität des Blutkörperchens. Ihm ist mithin hohe Tubusstellung die „richtige", während wiederum Ludwig (Physiol. II, 11) offenbar die tiefe Tubusstellung als richtige zu betrachten scheint.

Jede Tubusstellung kann, je nach Umständen, die richtige sein; da indessen keine Uebereinkunft getroffen ist, was unter „richtiger" Tubusstellung zu verstehen sei (ob hohe, tiefe oder mittlere), so kann jener Ausdruck zur Charakterisirung schwieriger Reliefverhältnisse nicht dienen.

Seite 180 meines früheren Aufsatzes findet sich die Angabe, dass man bei Bewegung eines Stabes über den Spiegel des Mikroskopes ein Bildchen des Stabes über das Object hin laufen sehe, und zwar in derselben Richtung, in welcher der Stab sich bewegt, wenn das Object eine Vollkugel (u. dgl.), in umgekehrter Richtung, wenn es hohl ist. Herr Dr. Ehrhard, welchem ich diese Beobachtung mittheilte, machte die Bemerkung, dass man jedesmal zwei Bildchen sehe; und in der That, es ist dem so.

Man taste mit der Spitze einer Bleifeder von der linken Seite her auf die Mitte des Mikroskopspiegels, so sieht man auf dem Gipfel eines Fetttröpfchens oder Lymphkörperchens zwei von links nach rechts gerichtete Spitzen sich berühren. Ist das Object eine Luftblase, so treffen bei der nämlichen Haltung der Bleifeder die Bildchen von der rechten Seite her zusammen. Fährt man in der von mir früher angegebenen Weise horizontal über den Spiegel, so erscheint das erste Bildchen, wenn das Bleistift die von dem Himmel auf den Spiegel treffenden Strahlen absperrt; das zweite Bildchen erscheint wenn das Bleistift die von dem Spiegel zur Tubusaxe gelenkten Strahlen kreuzt.

IV. Ueber die Drehungsrichtung gewundener mikroskopischer Gebilde.

(Hierzu Tafel V.)

Constante Drehungsrichtungen, wie solche bei den Schlingpflanzen, Conchilien u. s. w. bekannt sind, finden sich ohne Zweifel sehr zahlreich auch in der mikroskopischen Welt, und es dürfte eine nähere Betrachtung und Zusammenstel-

lung dieser Fälle — vollständiger, als es dem Verf. jetzt und an diesem Orte gestattet ist — gewiss nicht ohne Interesse sein. Jedenfalls würde die richtige Deutung der mikroskopischen Bilder abhängen von der richtigen Beantwortung der Frage:

Wie verhält sich Rechts und Links des mikroskopischen Bildes zu Rechts und Links des Gegenstandes?

Die sehr einfache und in ihrer Richtigkeit empirisch wie theoretisch sehr leicht zu constatirende Antwort ist: Das mikroskopische Bild ist ein treues Bild der Wirklichkeit, und dies bei der Loupe, wie bei dem Compositum. Das Compositum, indem es alle Raumbeziehungen der ebenen Fläche, Rechts und Links, nicht minder aber auch Oben und Unten, umtauscht, zeigt alle Bildeinzelheiten getreu in ihren relativen Lagen. Das Mikroskop kehrt nicht um, wie ein Spiegel, welcher „den Säbel auf der rechten Seite zeigt", oder wie die Platte des Kupferstechers, deren Abdrücke in Beziehung auf Links und Rechts nur dann richtig sind, wenn der Künstler mit gutem Bedacht Alles „verkehrt" anlegte [1]). Geschriebenes erscheint unter dem Mikroskope nicht verkehrt wie ein Letternsatz, sondern einfach auf den Kopf gestellt; ein rechtsgedrehter Linnenfaden zeigt auch unter dem Mikroskope rechtslaufende Spiralwindungen; ein Eidotter, welcher unter dem Mikroskope sich rechts zu drehen scheint, dreht auch in Wirklichkeit in dieser Richtung. Drehen wir den Objectträger von links nach rechts um seinen Mittelpunkt, so sehen wir das Bild eines darauf liegenden Objectes sich in derselben Richtung drehen.

In Letzterem scheint auf den ersten Augenblick ein Widerspruch gegen die allbekannte Erfahrung zu liegen, nach welcher das Bild eines nach rechts geschobenen Objectes sich umgekeht nach links bewegt und ein im Sehfeld links sich zeigendes Object in Wirklichkeit rechts liegt. Bei den Umdrehungen des Objectträgers aber verhält sich die Sache in folgender Weise. Das Object (vgl. Fig. 1) bewegt sich von a nach b, das Bild bewegt sich von c nach d — beide mithin in einer und derselben Drehungsrichtung.

Zu den wenigen Fällen, in welchen auf die Drehungs-

---

1) Auf die Unzuverlässigkeit sehr vieler Abbildungen in Beziehung auf die Drehungsrichtung von Spiralen wurde jüngst hingewiesen von Itzigsohn.

richtung mikroskopischer Objecte bis jetzt einiger Werth gelegt wurde, gehören die Erscheinungen bei Anwendung der Cirkularpolarisation. Man dreht den Analysator des Polarisationsmikroskopes und entscheidet, ob eine Substanz „rechts- oder linksdrehend" ist. Eine nähere Darstellung des Apparates und des Verfahrens findet sich bei Valentin (Grundriss der Physiologie S. 450—460). „Gebraucht man die Vergrösserungen des zusammengesetzten Mikroskopes", heisst es daselbst, „so darf man natürlich nicht vergessen, dass sich hier die Bilder umkehren." Ein Polarisationsmikroskop ist mir bis jetzt nicht zugänglich geworden, so dass ich über den Gegenstand keine Erfahrungen besitze; soviel indessen scheint mir klar, dass jede Berücksichtigung des von Valentin gegebenen Winkes die Folge haben müsste, linksdrehende Substanzen als rechtsdrehend, rechtsdrehende als linksdrehend aufzufassen.

Was die mikroskopische Diagnose spiralig gewundener Objecte anlangt, so sind diejenigen am leichtesten verständlich, deren Windungen so dicht aneinandergedrängt sind, dass die oberen, dem Auge zugewendeten Hälften die hinteren Hälften gänzlich verdecken (wie bei einem Schiffstau); man sieht hier nur zwei im Ganzen parallele Contouren, zwischen welchen schräge Linien, nach links oder rechts aufsteigend, eingezeichnet sind, deren Richtung die Frage sehr einfach entscheidet. Ebenfalls leicht verständlich, aber verhältnissmässig selten in der mikroskopischen Welt, sind diejenigen locker gewundenen — in der Projection ein eZickzackfigur bildenden — Spirale, welche schlingpflanzenförmig um eine Axe laufen. Hier sieht man, indem die Axe die unteren, concaven Hälften der Windungen ganz oder theilweise verdeckt, vollständig nur die oberen, convexen, und es kann daher auch hier über die Drehungsrichtung kein Zweifel sein. Schwieriger ist die Deutung bei axenlosen lockeren Spiralen, die dann entweder als spiralig gewundene Röhren, ein Gewebe durchziehen, oder freiliegende spiralige Fäden sind — beides sehr häufige Fälle. Die Entscheidung: welches sind die convexen, welches die concaven Hälften der Windungen? wird hier mittelst Hebens und Senkens des Mikroskoptubus erlangt. Einige Besonderheiten der Untersuchung, welche in den Objecten liegen, werden in der folgenden Darstellung, welche einige besonders interessante Formen

spiralig gewundener Gebilde des Thierkörpers auswählt, Erwähnung finden.

Drehungsrichtung der Schweisskanälchen.

Die Ausführungsgänge der menschlichen Schweissdrüsen durchsetzen die Epidermis bekanntlich in spiralig gewundenem Verlaufe; bei einer grösseren Zahl von Individuen, deren Schweisskanälchen ich auf die Richtung dieser Windungen untersuchte und hierzu Haut von beiden Körperhälften benutzte, fand ich alle Kanälchen rechtsgewunden, d. h. die Spirale zeigten denselben Verlauf, wie die Windungen eines Pfropfenziehers oder einer gewöhnlichen, sog. „rechten" Schraube [1]).

Es erschien mir dieses Verhalten in hohem Grade auffallend. Denn bedenkt man, dass jedes Härchen des ganzen Körpers (beim Embryo wenigstens) sich der seitlichen Symmetrie unterordnet [2]), dass überhaupt, mit Ausnahme der Abweichungen einiger grösseren Eingeweide aus der Mittellinie, der ganze Körper symmetrisch gebildet ist, so muss es in der That Wunder nehmen, die Schweisskanälchen, welche überdies überall da, wo Haare nicht fehlen, gleichmässig zwischen die Haare eingeschaltet sind, schräg stehend, wo diese schräg stehen, senkrecht, wo diese senkrecht, so dass sie mit den Haaren gleichsam Ein die Haut

---

1) Bekanntlich weichen verschiedene Autoren in der Anwendung der Bezeichnungen „rechtswindend" und „linkswindend" voneinander ab. Wir folgen hier dem Sprachgebrauche des gemeinen Lebens, welches diejenige Schraube, deren Windungen (bei Betrachtung von aussen) von links nach rechts aufsteigen, eine „rechte" Schraube nennt (so wie auch Linné und die Mehrzahl der Forscher die in dieser Weise windenden Pflanzen [Bohne, Winde, Aristolochie u. s. w.] als rechtswindende bezeichnen). Zugestehen muss man freilich, dass die Bezeichnungsweise von Braun und Schimper, welche sich selbst in die Axe der Spirale (wie in eine Wendeltreppe) hineindenken und demnach eine rechte Schraube „linkswindend" nennen, consequenter und richtiger ist. Sagen wir ja doch auch: „der Aortenbogen schlägt sich nach links und hinten herab", während er in der vor uns liegenden Leiche nach rechts hin steigt.

Die Ausdrücke „linkswindend", „rechtswindend" lassen nicht selten Zweifel entstehen, ob sie im Sinne Linné's oder Braun's gebraucht seien; Bezeichnungen wie: „die Pflanze besitzt Hopfenwindung, Convolvuluswindung" würden am sichersten verständlich sein.

2) Eschricht in Müller's Archiv 1837 S. 37.

durchsetzendes System bilden — der seitlichen Symmetrie sich widersetzen zu sehen [1]).

1) Nur wenige Notizen über die in der Welt des freien Auges vorkommenden Spiralwindungen mögen hier eine Stelle finden.

Bei den fast durchgehends seitlich symmetrisch gebildeten höheren Thieren kommen asymmetrische Spirale nur äusserst selten vor. Rechtswindung auf der rechten Körperseite, Linkswindung auf der linken finde ich an den Eckzähnen von Sus Babyrussa, an den Hörnern der Schaafe (Ovis Aries und strepsiceros), an den Hörnern des gemeinen und des ungarischen Ochsen. Ferner ist die Schnecke im menschlichen Gehörorgane bekanntlich auf der rechten Seite rechtsgewunden, auf der linken links. Linkswindung auf der rechten, Rechtswindung auf der linken Seite finde ich an den Hörnern der Antilopen (Antilope sylvatica, Addax etc.). Das einzige mir bekannte Beispiel asymmetrischer Spiralwindung eines auf beiden Körperhälften vorkommenden Organes ist der Stosszahn des Narwalls (vgl. die Beobachtungen von Rapp, Fr. S. Leuckart, Vrolik), welcher, vollständig entwickelt meist nur im linken Oberkiefer vorkommend, linksgewunden ist, in allen Fällen aber, wo gleichzeitig auch der Zahn des rechten Kiefers sich entwickelt fand, auch im rechten Kiefer linksgewunden ist. (Bei einem im Oberkiefer zahnlosen Haasen sah ich die beiden übermässig nachgewachsenen Schneidezähne des Unterkiefers 2 Zoll lang zur linken Seite des Mundes hervorragen; beide, dicht aneinandergelagert, bildeten gemeinschaftlich eine linkswindende Spirale. Es lässt sich dieser Fall mit dem Narwallzahne offenbar in keiner Weise vergleichen, er zeigt nichts Typisches, indem die Windungsrichtung hier von Zufälligkeiten [Art des Nagens und Kauens u. dgl.] abhing. Bei einem anderen Haasen waren die vorderen Schneidezähne des Oberkiefers verlängert, nicht aber auf einer und derselben Mundseite, sondern jeder auf seiner Seite hervorgewachsen, der rechte linkswindend, der linke rechtswindend.)

Bei asymmetrischen Spiralen scheint in der Thier- wie in der Pflanzenwelt die Rechtswindung vorzuherrschen. Rechtswindend sind die Gehäuse fast aller Schnecken; rechtswindend ist die Spiralfalte im Cöcum des Kaninchens sowie die Spiralklappe im Darme von Squalus vulpes. Den menschlichen Nabelstrang fand Hunter in 32 Fällen 28mal rechtswindend. Die Stiele der Vorticellen fand ich durchgehens rechtswindend, doch giebt Czermak an, auch linkswindende beobachtet zu haben. Linkswindend ist der Gallengang verschiedener Säugethiere. Der Darmkanal von Sipunculus, sowie von Sabella, ist linkswindend: bei Sabella Spallanzanii windet zugleich der rechte Kiemenstamm links, der linke aber rechts. Der Stamm von Forskalia contorta (Leuck.) ist linkswindend, durchgehens rechtswindend dagegen finde ich die Nesselknöpfe dieses Thieres. — Unter den Spiralwindungen der Pflanzen fallen die Ranken der Bryonia besonders auf, welche, meist mit Linkswindungen beginnend, plötzlich rechts winden, um häufig, nach abermaliger Umkehr, mit Linkswindungen zu enden

Es findet sich nun bei Wendt, welcher die von Purkinje gemachte Entdeckung des spiraligen Baues der Schweisskanälchen veröffentlichte und den Gegenstand weiter verfolgte, folgende Angabe (Müller's Archiv 1834 S. 288):

„Alle Fäden (Schweisskanälchen) sind in der Fläche der rechten Hand von links nach rechts, in der linken von rechts nach links gewunden. Ob es sich so auch in den anderen Fäden der rechten und linken Körperhälfte verhält, kann ich nicht bestimmen."

Spätere Forscher, z. B. Gurlt, haben dieser Angabe nicht widersprochen; so auch nicht Koelliker [1]).

Ob Wendt mehr durch ein (freilich sehr verzeihliches) Vorurtheil, durch den Glauben an eine durchgreifende seitliche Symmetrie, oder durch den Anblick einiger zerdrückten und undeutlichen Exemplare von Schweisskanälchen, wie solche in den Durchschnitten immer hier und da vorkommen, beirrt wurde, muss dahingestellt bleiben.

Untersucht man einen senkrechten Durchschnitt der menschlichen Haut, der rechten wie der linken Körperseite, z. B. der Vola manus, so sieht man, wenn der Durchschnitt etwas dick ausgefallen ist, nur die oberen Hälften der Windungen der Schweisskanälchen; die unteren Hälften werden, von zahlreichen Epidermiszellen überdeckt, fast vollkommen unsichtbar. Alle deutlich erscheinenden Bruchstücke der Kanälchen zeigen sich dann (das Kanälchen senkrecht liegend gedacht) als von links nach rechts aufwärts gestellte — in der Richtung sog. Haarstriche laufende — Streifen (vgl. Fig. 2, welche das innerhalb der Epidermisschicht verlaufende Stück eines Schweisskanälchens in 100maliger Vergr. zeigt); das Kanälchen ist hiernach ein rechtswindendes. Bei dünneren oder durch Reagentien aufgehellten Lamellen sieht man beide Hälften der Windungen; aber die nach rechts steigenden zeigen sich bei heraufgeschraubtem Tubus deutlicher, die nach links steigenden bei gesenktem Tubus. Man erkennt ferner die ersteren als convex, sie zeigen auf ihrem Gipfel einen sich mehr und mehr concentrirenden Lichtglanz beim Heben des Tubus. Sieht man nun hier und da, wenn auch im Ganzen sehr selten, ein einzelnes Schweisskanälchen scheinbar von rechts nach links winden — es sind dies, wie ich sogleich näher zeigen werde, verletzte Exemplare — so wird doch jeder

1) Mikroskopische Anatomie II, 167.

Nachuntersuchende mit geringer Mühe die Ueberzeugung gewinnen, dass von hundert Schweisskanälchen mindestens 99 rechtswindend sind, und zwar auf jeder Seite des menschlichen Körpers [1]).

Ich habe die Schweisskanälchen untersucht: 1) in der Fingerspitze einer weiblichen Leiche; 2) in den Fingerspitzen beider Hände einer weiblichen Leiche; 3) bei einer männlichen Leiche in der Haut des äusseren Randes des Handrückens (woselbst die Haare eine sehr entschiedene, der seitlichen Symmetrie folgende Richtung besitzen) rechts und links; 4) in der rechten und linken Vola manus eines 4. Individuums; 5) in der abgestossenen Epidermis der Hände eines Kranken; 6) an beiden Lateralseiten der Finger beider Hände, beiden Handtellern und beiden Fusssohlen eines Mannes; 7) in beiden Seitenhälften der Stirnhaut, der Bauchhaut und der Haut der Arme eines 7. Individuums; 8) an Flächenschnitten der Epidermis meiner eignen Hände. Niemals bei allen diesen Untersuchungen habe ich ein linkswindendes Schweisskanälchen gesehen, alle diejenigen Kanälchen aber, welche etwa links zu winden schienen, erkannte ich bei näherer Prüfung deutlich als rechtswindend.

Die Verhältnisse sind nämlich folgende. Zuweilen sieht man ein Schweisskanälchen, welches eine Strecke weit vielleicht entschiedene Rechtswindungen zeigt, an einer bestimmten Stelle seine Windungsrichtung scheinbar abändern und von da aus links winden. Das Bild gleicht dann der Fig. 3; die Windungen a, b, c sind entschieden rechtslaufend, von Windung d an scheint das Kanälchen linkswindend. Aber das Bild gehört, wie ich mich mit Entschiedenheit überzeugt habe und auch andere Forscher, namentlich Prof. Leuckart, überzeugte, einem Objecte an, dessen Beschaffenheit Fig. 4 schematisch darstellen mag. Das Messer hat hier in dem oberen Theile des Präparates die oberen (convexen) Hälften der Windungen abgetragen, und die zurückgebliebenen, nun einzig sichtbaren, concaven Hälften können leicht die erwähnte Täuschung veranlassen.

---

1) Alle Autoren, welche Abbildungen von Schweisskanälchen gegeben haben, scheinen — vorausgesetzt, dass sie getreu copirten und der Steinzeichner die nöthige Rücksicht nahm — rechtswindende Kanälchen vor sich gehabt zu haben, denn fast überall zeigen die Abbildungen deutlich Rechtswindungen. So bei Arnold (Tafeln der Sinnesorgane), G. Simon (Hautkrankheiten). Nur bei Berres (Anat. der mikr. Gewebe Taf. 6. Fig. 14 und Taf. XXIV. Fig. 4) finde ich linksgewundene Schweisskanälchen und ebenso bei Hassall (The microsc. Anatomy, Plate XXIV. Fig. 3 and 4).

Untersucht man einen Flächenschnitt der menschlichen Epidermis, so sieht man rings um den Querschnitt jedes Kanälchens während des Senkens des Tubus einen Lichtreflex in der Richtung der bei Fig. 5 verzeichneten Pfeile in die Tiefe verlaufen: auch hiernach sind die Kanälchen rechtswindend.

Bei Thieren wurden die Schweisskanälchen näher untersucht von Gurlt [1]). Von den Haussäugethieren fand Gurlt gewundene Schweisskanälchen nur bei dem Schaafe, „denn bei allen anderen sind sie nur geschlängelt". — Nachuntersucht habe ich blos beim Hunde, woselbst ich die Sohlenballen beider Hinterfüsse benutzte. Die Schweisskanälchen verlaufen hier allerdings bei Weitem mehr gestreckt, als in der menschlichen Haut, viele fand ich nur unbestimmt hin und hergekrümmt. Sehr viele aber auch, und zwar an beiden Füssen, deutlich rechtswindend, kein einziges linkswindend.

In der Haut der Schnauze von Amocoetes branchialis fand ich spiralig gewundene Drüsenschläuche; dieselben sind rechtswindend.

Spiraliger Bau bei Spermatozoiden.

Von Dr. Zenker [2]) liegt betreffs der Spermatozoiden von Cypris folgende Angabe vor:

„Nach langen Bemühungen habe ich endlich die Vermuthung bestätigt gefunden, dass die Zoospermien der beiden Körperhälften nicht congruent, sondern symmetrisch sind, dass die einen rechts-, die anderen linksgewunden sind."

Wahrlich ein interessanter Befund; fast könnte derselbe die Erinnerung an jene so oft behauptete geheimnissvolle Qualität des Samens zurückrufen, nach welcher dieser, dem rechten oder dem linken Hoden entstammend, das Geschlecht der Frucht bestimmen sollte. Es erschien mir von Interesse, die Spermatozoen eines Singvogels, deren Köpfe nach R. Wagner bekanntlich spiralig gewunden sind, auf die Drehungsrichtung der Spirale zu untersuchen, umsomehr, als weder bei Wagner und Leuckart, noch meines Wis-

---

1) Untersuchungen über die Haut des Menschen und der Haussäugethiere. Müller's Archiv 1835 S. 399.

2) Monographie der Ostracoden, in Troschel's Arch. für Naturgeschichte 1854.

sens bei irgend einem anderen Forscher, eine Angabe über diesen Punkt sich vorfindet.

Ich untersuchte zunächst die Spermatozoiden des Sperlings und fand dieselben in beiden Hoden entschieden und durchgehends rechtswindend. Es ist indessen bei der Kleinheit des Objectes die Entscheidung nicht ganz leicht. Der Kopf des Spermatozoiden, welcher ohne eine bestimmte Grenze in den ebenfalls, und zwar in seinem ganzen Verlaufe, spiralig gewundenen Schwanzfaden ausläuft, besitzt bei einer Länge von 0,010 Mm. nicht ganz drei Windungen, jede Windung 0,004 Mm. lang. Diese Windungen des hier 0,0005 Mm. dicken Fadens verlaufen sehr gestreckt, so dass Wellenberg und Wellenthal nahezu in derselben Ebene liegen, nur um 0,0018 Mm. differirend; es ist mithin keine ganz leichte Aufgabe, hier durch Heben und Senken des Tubus die Gestalt zu erkennen, indem das ganze Object fast bei einer und derselben Tubusstellung alle seine Theile gleich deutlich zeigt.

Auf zweierlei Weise ist es leicht, meine Angabe über die constante Rechtswindung der genannten Spermatozoiden zu bestätigen. Drückt man mit einer Nadelspitze auf das an seinem Rande etwas unterstützte (federnde) Deckgläschen, so gelingt es sehr häufig, die Spermatozoiden in eine bohrende Bewegung zu versetzen. Noch leichter ist die Entscheidung, wenn man ganz dünn auf eine Glastafel aufgestrichenes und aufgetrocknetes Sperma mittelst schiefer Beleuchtung und zwar in der Weise untersucht, dass der zu prüfende Faden von der Schiefbeleuchtung rechtwinklig gekreuzt wird.

Ob alle spiralgewundenen Spermatozoiden der Vögel rechtswindend sind (die bereits vorgerückte Herbstjahreszeit verhinderte weitere Beobachtungen), und ferner, in welcher Beziehung die Spiralwindung des Kopfes, und gerade die rechtswindende, zum Geschäfte des Eindringens der Spermatozoiden in das Ei etwa stehen könnte, würde weiter zu untersuchen sein.

Herr Stud. Claus zeigte mir rechtsgewundene Spermatophoren von Apatura Iris mit der Bemerkung, ausschliesslich rechtsgewundene Spermatophoren gesehen zu haben,

Was die Spermatozoiden bei Cypris anlangt, so kann ich Zenker's Angabe weder bestätigen, noch bestreiten. Bei den wenigen Exemplaren des Thieres, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, fand ich nur rechtsgewundene Fäden.

Spiralwindung der Zahnröhrchen.

Den Röhrchen des menschlichen Zahnes schreiben die Autoren „einen wellenförmig gebogenen Verlauf sowie zahlreiche kleinere Krümmungen" zu (Gerlach); ein jedes Zahnröhrchen beschreibt „einmal einige grössere Wellenlinien und zweitens viele kleine Krümmungen" (Koelliker). In gleicher Weise spricht Retzius, der die erste genauere Schilderung dieser Verhältnisse gab (Müller's Arch. 1837 S. 493) und ebenso Henle (Allg. Anat. S. 853) von „grösseren Biegungen" und „kurzen, dicht aufeinanderfolgenden Krümmungen, in Form einer wellig gebogenen Linie". Von spiraligen Windungen finde ich nirgends die Rede und „nur in einem Falle", wie ich bei Koelliker lese, „sah Tomes selbst spiralig gewundene Kanälchen".

Ich habe die Spiralwindung der Zahnröhrchen ganz allgemein beobachtet, sowohl im Zahne des Menschen, als in den Zähnen des Pferdes, Rindes, Hundes, der Katze, des Haasen, Siebenschläfers und Maulwurfs, des Elephanten [1]),

1) Mit den sehr gestreckt verlaufenden Spiralwindungen des Elephantenzahnröhrchens, welch erstere man deutlich nur auf Flächenschliffen sieht und die auf eine Länge von je 0,008 bis 0,010 Mm. einen Umgang besitzen, sind nicht zu verwechseln die grösseren, leicht in's Auge fallenden Wellenbiegungen, welchen das polirte Elfenbein (Querschnitte) jenes bekannte guillochirte Ansehen verdankt und die von Wellenberg zu Wellenberg 0,60 Mm. messen. Es war mir längere Zeit sehr auffallend, wie diese Wellenlinien auf Längsschnitten (Radiärschnitten) und ganz ebenso auch auf Querschnitten sich zeigen können. Schon Retzius machte diese Bemerkung, hat aber die Erscheinung, wie ich glaube, nicht richtig gedeutet. Dieser Autor sagt (a. a. O. S. 511): „Sie erscheinen sowohl an Längs- als an Querschnitten, aus der Ursache, dass die parallelen Biegungen in zwei einander kreuzweise durchschneidenden Ebenen laufen, oder sie gehen auch, welches mir nicht unwahrscheinlich dünkt, schneckenlinig." — Kreuzende Röhrchen sind hier sicher nicht im Spiele, ebensowenig verlaufen jene grösseren Biegungen spiralig. Jedes Röhrchen stellt (wenn man von den kleineren, von Retzius als solche nicht erkannten Spiralwindungen absieht) eine reine Wellenlinie dar, und alle diese Wellenlinien laufen parallel (wenn dies auch nicht im ganzen Umfang eines Zahnes, so doch innerhalb eines mikroskopischen Präparates). Die Ebene, in welcher diese Wellenlinien laufen, ist weder mit der Ebene des Längs-, noch des Querschnittes des Zahnes identisch, sondern sie steht zu beiden schräg, so dass ein welliger Bau auf beiden Schnitten erscheinen muss. Aber auf beiden Schnitten bemerkt man bei genauerem Zusehen, dass man,

des Krokodils, sowie in den Schlundkieferzähnen des Karpfen, und ich zweifle nicht, dass jeder Beobachter an jedem Zahnschliffe sich von der Existenz dieser ganz exquisiten Spiralwindungen überzeugen werde.

Die „kleineren Krümmungen" der Autoren sind fast durchgehends Spiralwindungen. Was den Verlauf der Zahnröhrchen anlangt — wir fassen zunächst den menschlichen Zahn ins Auge — so verhält sich derselbe an verschiedenen Stellen des Zahnes wesentlich in dreierlei Weise. An einzelnen Stellen, vorzugsweise hier und da in den Wurzelenden, fahren einzelne Röhrchen wirre durcheinander; sie sind hier weder wellenförmig, noch spiralig, sondern unregelmässig gebogen und geknickt. Der zweite, häufigere Fall ist der, dass die Zahnröhrchen einen durchaus regelmässigen, spiraligen Verlauf besitzen, so dass sie einem etwas gestreckt gewundenen Korkzieher sehr ähnlich sehen. Dieser ausgeprägte Spiralbau findet sich vorzugsweise im Inneren des Zahnes, an den Anfangstheilen der Röhrchen; bei Backzähnen besonders unterhalb der Zahnhöhle, in der Krone ausschliesslich an der Basis der Röhrchen. Der dritte häufigste Fall ist der, dass die Röhrchen einen spiraligen, aber äusserst gestreckten Verlauf besitzen, so dass die spirale Beschaffenheit nur sehr schwer, dennoch aber mit Sicherheit erkannt werden kann — dies vorzugsweise in der Zahnkrone, von der Mitte der Röhrchen bis gegen deren Ende hin.

Was nun die Drehungsrichtung der Spirale anlangt, so findet sich beim Zahne, den seither betrachteten Spiralen gegenüber, ein durchaus abweichendes Verhältniss. Der Zahn besitzt rechts- und linkswindende Kanälchen aber es stimmen nicht etwa die Röhrchen der Zähne eines und desselben Kiefers, oder die Röhrchen einer und derselben Hälfte eines Zahnes unter sich überein, sondern an jeder Stelle jedes Zahnes sieht man rechtswindende Röhrchen mit linkswindenden vermischt; öfters auch sieht man ein Röhrchen seine Drehungsrichtung plötzlich umändern und nun umgekehrt winden. Ob, wie es mir öfters schien, eine oder die andere Drehungsrichtung vorherrscht, konnte ich nicht mit Bestimmtheit ermitteln.

---

um Wellenberg und Wellenthal eines und desselben Röhrchens scharf zu sehen, die Tubusstellung ändern muss — sie liegen in ungleicher Höhe.

Man erkennt die Spirale der Zahnröhrchen am leichtesten an solchen Stellen der Schliffe, wo man in die Lumina der horizontal oder schräge durchschnittenen Röhrchen hineinsieht. In dem letzteren Falle (vgl. Fig. 6.) entsteht beim Heben und Senken des Tubus täuschend der Effect, als ob jedes Röhrchen eine bohrende Bewegung mache, und zwar erkennt man sehr leicht das Röhrchen *a* als linkswindend, die übrigen als rechtswindend. Fig. 7 stellt eine Stelle eines menschlichen Backzahnschliffes mit horizontal durchschnittenen Röhrchen dar; beim Senken des Tubus kreisset an jedem Röhrchen ein Lichtreflex in die Tiefe und zwar, wie die beigezeichneten Pfeile andeuten, bei den einzelnen Röhrchen in verschiedener Richtung; in unserem Falle sind 7 Röhrchen rechtswindend, 6 linkswindend. — Fig. 8 zeigt eine Stelle mit vorzugsweise rechtswindenden Röhrchen.

Die Höhe eines Schraubenganges beträgt da, wo die Röhrchen recht dichtgedrängte und flache Windungen besitzen, 0,005 bis 0,009 Mm. Die Breite eines Schraubenganges ist 0,0025 bis 0,0050 Mm. (Mittlere Breite des Röhrchens 0,0008 Mm.).

Mehr Interesse, als diese vereinzelt stehenden Notizen, würde unser Gegenstand gewinnen, wenn erst alle Fälle constanter Spirale zusammengestellt sein würden und dann auch über das Bestimmende und die Bedeutung der Drehungsrichtung Anhaltspunkte gewonnen würden. — Was die Benutzung seither vorliegender Angaben über Drehungsrichtung mikroskopischer Objecte anlangt, so sind dieselben — und dies sei hier nochmals zusammengefasst — mit Vorsicht zu benutzen: 1) wegen der erwähnten schwankenden Bedeutung der Ausdrücke „rechtswindend" und „linkswindend", 2) wegen der nicht immer vorhandenen Gewissheit, ob der Mikroskopiker nicht etwa ein rechtswindendes Object in Folge der missverstandenen Umkehrung des Mikroskopes „linkswindend" nennen zu müssen geglaubt habe, und 3) wenn es sich um Benutzung von Abbildungen handelt, wegen der Unsicherheit, ob bei der Uebertragung der Zeichnung auf den Stein oder die Kupferplatte der Künstler die nöthige Rücksicht auf die Drehungsrichtung genommen habe.

Nachträgliche Bemerkung.

Soeben, im Momente der Absendung vorstehender Arbeit an verehrliche Redaction, theilt mir Prof. Leuckart einen ihm diesen Morgen von Prof. Koelliker zugegangenen, im Voraus ausgegebenen Separatabdruck aus Heft 3 des VIII. Bandes der Zeitschr. f. wissenschftl. Zoologie mit, in welchem Koelliker Leydig's Arbeit über Muskelstructur einer Kritik unterwirft und, bei mit den meinigen vielfach übereinstimmenden Abbildungen, zu wesentlich andern Resultaten kommt, als Leydig und ich. Nur darin stimmt Koelliker mit mir überein, dass die Hohlräume Leydig's die Kerne der Autoren seien, welche Kerne Koelliker jetzt „bläschenartig" nennt, ohne jedoch einen Beweis ihrer Bläschennatur namhaft zu machen. Weitere Mittheilungen über den Gegenstand muss ich mir vorbehalten.

Die Gase des Blutes,

von

Lothar Meyer, aus Varel an der Jahde.

Die bisherigen Untersuchungen über die Gase des Blutes haben festgestellt, dass im Blute Sauerstoff, Stickstoff und Kohlensäure enthalten sind (Davy, Enschut, Magnus) und durch physikalische Mittel (Druckverminderung, Temperaturerhöhung etc.) aus demselben erhalten werden können, jedoch mit Ausnahme eines Theiles der Kohlensäure, der erst auf Zusatz einer stärkern Säure durch diese Mittel dem Blute entzogen wird, also chemisch gebunden in demselben vorkommt (Tiedemann, Gmelin, Marchand). Ueber die quantitativen Verhältnisse dieser Gase sind fast nur relative Angaben bekannt, da es bisher noch an sicheren und bequemen Methoden fehlte, dieselben aus dem Blute vollständig zu gewinnen. Wir haben indess sehr schätzenswerthe Angaben, namentlich von Magnus, über die Quantitäten, die defibrinirtes Blut in Berührung mit den einzelnen Gasen aufzunehmen vermag. Magnus hat gezeigt, dass aus einer Atmosphäre von reiner Kohlensäure faserstofffreies Blut weit mehr Gas aufnimmt, als das im Körper circulirende enthält, während er durch Schütteln mit atmosphärischer Luft nahezu die gleiche Quantität Sauerstoff in von diesen Gasen befreites Blut übergehen sah, die er aus arteriellem Blute unmittelbar durch successive Verminderung des partiären Druckes gewann.

Während durch diese Versuche von Magnus die im arteriellen Blute wirklich vorhandenen Quantitäten Sauerstoff und Stickstoff mit ziemlicher Sicherheit bekannt sind, hat Becher eine indirecte Methode zur Messung der Kohlensäure angegeben, indem er den CO_2gehalt einer Luft bestimmte, die sich möglichst mit dem Blute in den Lungen ins Gleichgewicht gesetzt. Diese Methode, die über die relativen Mengen der Kohlensäure in verschiedenen Zuständen des Organismus schon sehr schöne Aufschlüsse

ergeben, wird auch die absoluten Quantitäten zu berechnen erlauben, sobald die Abhängigkeit der Kohlensäureaufnahme soweit erforscht ist, dass sich der etwaige Absorptionscoëfficient bestimmen lässt.

Diese Abhängigkeit der Gase des Blutes vom Drucke ist aber noch so gut wie gar nicht untersucht. Wir wissen nur, dass bei sehr starker Verminderung des partiaren Druckes dieselben austreten; ob sie eigentlich absorbirt im Blute enthalten sind, d. h. dem Henry-Daltonschen Gesetze gemäss die aufgenommenen Quantitäten ceteris paribus dem Drucke proportional sich ändern, ist eine noch gänzlich offene Frage.

Die Beantwortung dieser Frage ward um so dringender, seit für die Gültigkeit des Absorptionsgesetzes die experimentellen Beweise geliefert wurden. Es war daher der Zweck vorliegender Untersuchung, diese Frage ihrer Beantwortung entgegenzuführen. Zunächst aber war es nöthig eine leicht anwendbare und sichere Methode zur quantitativen Bestimmung der im Blute enthaltenen Gase zu gewinnen.

Herr Professor Bunsen erlaubte mir diese Arbeit in seinem Laboratorium auszuführen und zeigte den Beginn derselben bereits am Schlusse seiner Arbeit „über das Gesetz der Gasabsorption" an, indem er sich vorbehielt, auf die Theorie der Meeresatmosphäre und die Vorgänge bei der Absorption der Luft im Blute, welche sich aus dem Absorptionsgesetze erklären lassen, zurückzukommen.

Trotz dieses Vorbehaltes hat Herr Fernet in Paris der Academie in der Sitzung vom 31. December 1855 angezeigt, dass er eine Untersuchung desselben Gegenstandes unternommen, indem er Lösungen der Hauptbestandtheile des Blutes, namentlich der Salze, als absorbirende Flüssigkeit verwandt. Diese Arbeit, obwohl sie dasselbe Ziel im Auge hat, collidirt jedoch nur mit einem Theile der meinigen, den ich deshalb glaubte weniger ausdehnen zu sollen, als ich sonst für nöthig erachtet haben würde. Es liegt auf diesem Gebiete ein so weites Feld der Untersuchung offen, dass es unnöthig sein würde, die Kräfte zweier Arbeiter gleichzeitig auf einen und denselben Fleck zu richten. Aus diesem Grunde habe ich namentlich unterlassen, die Concentration der zu meinen Absorptionsversuchen mit CO_2 verwandten Sodalösung zu variiren, sowie die Absorptionserscheinungen von $2NaO$, HO, PO_5 für CO_2 zu

studiren. Es ist dadurch in der Beantwortung der Frage, in welcher Verbindung die Kohlensäure im Blute enthalten sei, eine Lüke entstanden, die indess die bald zu erwartende Publication der von Herrn Fernet erhaltenen Zahlenresultate zuversichtlich vollständig ausfüllen wird.

Meine Arbeit zerfällt in zwei Abtheilungen; die erste begreift die Gewinnung und quantitative Bestimmung der im Blute enthaltenen Gase; die zweite betrachtet die Absorptionserscheinungen für das Blut und seine Gase und untersucht namentlich die Abhängigkeit der Gasaufnahme vom Drucke. Die angewandten Methoden sind grösstentheils die aus den Untersuchungen von Prof. Bunsen und seinen Schülern bekannten und anerkannten. Mir hat nur obgelegen, durch kleine Modificationen dieselben den Eigenthümlichkeiten des untersuchten Gegenstandes anzupassen. Nur für die Absorptionsversuche mit Blut habe ich einen neuen Apparat construiren müssen. Um über dessen Zuverlässigkeit ein Urtheil zu gewähren, werde ich im Folgenden einige Versuchsreihen mittheilen, die ich zu seiner Prüfung angestellt habe.

1. Quantitative Bestimmung der Gase des Blutes.

Um die im Blute enthaltenen Gase vollständig zu gewinnen, habe ich die bekannte, von Bunsen angegebene Methode der Auskochung im luftleeren Raume angewandt, deren ausführliche Beschreibung Baumert in seiner Abhandlung über die Respiration des Schlammgeizgers [1]) gegeben hat. Die Anwendung derselben auf das Blut erforderte jedoch einige Abänderungen, die mich nöthigen, hier auf die Beschreibung zurückzukommen; und zwar glaube ich, das Verfahren nochmals ausführlich mittheilen zu sollen, da es in seiner gegenwärtigen Gestalt eine allgemeine Anwendung auf manche physiologische Fragen zu verdienen scheint. Das grösste Hinderniss für die genaue quantitative Bestimmung der Blutgase war bisher das Gerinnen des Blutes und das starke Aufschäumen beim Austreten der Gase. Beide beseitigt man leicht dadurch, dass man das Blut mit seinem mindestens zehnfachen Volumen Wasser mischt. Diese Mischung schäumt nicht mehr so

1) Annal. d. Chemie u. Pharm. Bd. 88. p. 2.

stark, dass sie die Arbeit hinderte, und lässt sich ziemlich stark erwärmen ohne zu gerinnen. Ich wende mich zunächst zur nähern Mittheilung der angewandten Methode.

Der angewandte Apparat ist in Fig. 1. dargestellt. Er besteht aus drei gläsernen Theilen, die mittelst Kautschukröhren luftdicht mit einander verbunden werden können. *A* ist eine etwa dreiviertel bis ein Liter fassender Kolben mit möglichst gleichmässig weitem, etwa 250 Mm. langem Halse. Letzterer trägt eine Millimetertheilung; durch eine exacte Calibrirung ist der zwischen je zwei Theilstrichen derselben liegende Raum bestimmt. Diese Bestimmung geschieht am besten, indem man den Kolben gerade bis zum Nullpunkt der Theilung mit Wasser, das die Temperatur der Umgebung angenommen, füllt, und alsdann, wie bei der Calibrirung der Eudiometer, gemessene Volumina Quecksilber eingiesst, und das dadurch hervorgebrachte Steigen des Wasserspiegels notirt. Da der Kolbenhals immer etwas konisch sein wird, so darf das Quecksilbermaass nur den Ranm weniger Theilstriche umfassen; auch hat man darauf zu sehen, dass die Temperatur des Quecksilbers der des Wassers gleich ist. Durch eine einfache Wägung kann man die durch die Calibrirung erhaltenen Volumina auf absolutes Maass, z. B. Cubiccentimeter, zurückführen. Endlich muss noch der Inhalt des ganzen Kolbens bis zum Rande bekannt sein. Auf denselben lässt sich das Stück *B*, dessen cylindrischer Theil denselben äussern Durchmesser wie der obere Theil des Kolbenhalses hat, während der der Kugel etwa 45—50 Mm. beträgt, mittelst eines dickwandigen Kautschukrohres luftdicht befestigen. Das obere Ende dieses Stückes ist zu einer ziemlich engen, dickwandigen Röhre ansgezogen, die wiederum mittelst eines Kautschukrohres mit dem gleich dicken Ende der Röhre *C* in luftdichte Verbindung gesetzt wird. Diese etwa 25 Mm. weite Röhre ist graduirt und calibrirt; sie dient zur Aufnahme und Messung der bestimmenden Gase. Um diese zur Analyse bequem aus derselben in das Eudiometer überfüllen zu können, ist ihre Länge der Quecksilberwanne angepasst, und das freie Ende seitlich zu einer etwa 5 Mm. weiten kurzen Röhre ausgezogen. Auch dieses Ende wird mit einem passenden, wie alle übrigen, möglichst dickwandigen Kautschuckschlauche versehen. Da die käuflichen Röhren aus vulcanisirtem Kautschuk häufig nicht ganz dicht sind, ist es nöthig, sie, nachdem durch Auskochen mit Sodalösung

der anhaftende Schwefel entfernt ist, heiss mit Fett zu imprägniren, wodurch sie vollständige Dichtheit bei grosser Geschmeidigkeit erlangen.

Um die durch die Kautschukverbindungen hergestellte Communication der drei verschiedenen Stücke des Apparates beliebig unterbrechen zu können, habe ich die von Baumert beschriebenen eingelegten massiven Glascylinder nicht wohl anwenden können, da diese die Communication so weit erschweren, dass die Flüssigkeit sich beim Auskochen zu sehr erwärmt und Coagula dem Gase den Weg manchmal ganz versperren. Ich habe mich daher überall einer Art eiserner Klemmen oder Quetscher bedient deren Einrichtung aus Fig. 2 erhellt. Das Stäbchen *a* trägt an seinen Enden zwei in Charnieren gehende Schräubchen. Diese sind der Länge nach mit einem zur Aufnahme des Stäbchens *b* bestimmten Schlitze versehen. An dem Einen seiner abgeplatteten Enden trägt *b* ein Knöpfchen, das das Ausgleiten aus diesem Schlitze hindert, während das andere Ende aus der Schraube zurückgezogen werden kann. Auf den Schrauben laufen zwei Muttern, durch deren Anziehen man die Stäbchen beliebig einander nähern kann. Fig. 2 *A.* zeigt die Vorrichtung geöffnet, *B* und *C* geschlossen.

Das Verfahren selbst, um die im kreisenden Blute enthaltenen Gase zu gewinnen ist nun Folgendes. Der Kolben *A* wird mit noch siedend heissem destillirtem Wasser, das man etwa eine Stunde lang zur Austreibung aller absorbirten Luft in lebhaftem Kochen erhalten, vollständig angefüllt, hermetisch verschlossen und, mit der Mündung unter gleichfalls ausgekochtes Wasser gebracht, bis zum Gebrauche aufbewahrt. Den Verschluss erreicht man zweckmässig dadurch, dass man den zur spätern Verbindung mit *B* dienenden Schlauch an den Kolbenhals steckt, mit einer seidenen Schnur festbindet und sein Lumen mittelst eines passenden Glasstöpsels verschliesst.

Sobald nun in die Arterie oder Vene, aus der man das Blut zu nehmen beabsichtigt, eine mit einem Hahne und einem biegsamen Schlauche versehene Canüle eingeführt, und aus dem Schlauche durch einige Tropfen Blut alle Luft verdrängt ist, öffnet man den Verschluss des Kolbens, zieht, während derselbe senkrecht ruhig steht, mit einem Heber das Wasser aus dem grössten Theile des Halses, notirt seinen Stand, führt den an der Canüle befestigten

Schlauch unter die Oberfläche des Wassers und lässt, indem man den Hahn öffnet, die nöthige Quantität Blut (etwa 50 CC), einfliessen, die auf diese Weise gar nicht mit der Atmosphäre in Berührung kommt. Nachdem abermals der Stand des Wassers im Kolbenhalse abgelesen, füllt man rasch mit bereit gehaltenem luftfreien Wasser den Kolben vollständig an und verschliesst ihn sofort wieder mittelst einer der beschriebenen Klemmen. Diese ganze Operation lässt sich so geschwind ausführen, dass, wenn man sich hütet, die Oberfläche des Wassers im Kolbenhalse viel zu bewegen, an derselben nur ein Minimum atmosphärischer Luft absorbirt werden kann. Der Unterschied der beiden Ablesungen ergiebt die eingeflossene Menge Blut.

Die nächste Aufgabe ist nun, den zur Aufnahme der Gase bestimmten Theil des Apparates luftleer zu machen. Es geschieht dies ganz auf die von Baumert beschriebene Art. Nachdem die Stücke *B* und *C* in der oben beschriebenen Weise verbunden, die Verbindung so wie der am freien Ende von *C* befestigte Schlauch zur Sicherheit mit seidenen Schnüren oder feinem Eisendrath (sogenanntem Blumendrath) in der aus der Figur ersichtlichen Weise befestigt, wird der cylindrische Theil des Stückes *B* in das freie Ende des am Kolben *A* befindlichen Schlauches bis an die verschliessende Klemme eingeschoben und befestigt. Die Kugel *B* ist reichlich zur Hälfte mit ausgekochtem destillirtem Wasser gefüllt. Dieselbe wird vorsichtig erwärmt und 7 bis 10 Minuten im lebhaften Kochen erhalten, worauf man sicher sein kann, dass alle Luft durch den aus dem offenen Ende von *C* ausströmenden Wasserdampf ausgetrieben ist. Dieses Ende wird jetzt, während der Dampf noch durchströmt, mit einem andern Quetscher verschlossen (wie Fig. 1. zeigt) und unmittelbar darauf die Flamme unter *B* weggenommen. Beim Abkühlen muss das im Apparat zurückbleibende Wasser in lebhaftes Kochen gerathen, falls die Luft gehörig ausgetrieben ist. Ist das Wasser in *B* soweit abgekühlt, dass durch seine Berührung mit dem bluthaltigen Wasser des Kolbens keine Gerinnung mehr zu befürchten ist, so öffnet man die Verbindung zwischen *A* und *B* durch Wegnahme des Quetschers und schiebt durch vorsichtiges Drehen den Kolbenhals in den nun durch den Luftdruck in der Mitte zusammengepressten Schlauch soweit hinein, dass er mit *B* (bei *a*) in unmittelbare Berührung kommt. Die Flüssigkeit im Kolben steht jetzt in

directer Verbindung mit dem nur Wasserdampf enthaltenden Raume *B* und *C*; eine geringe Erwärmung reicht hin, sie in lebhaftes Kochen zu versetzen, namentlich wenn man für gute Abkühlung der Vorlage sorgt. Bei beginnendem Erwärmen entwickeln sich nur die kleinen Blasen der freien Gase, die mehr und mehr den grossen des Wasserdampfes Platz machen. Ich habe als Regel angenommen, das Kochen noch mindestens $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Beginnen des grossblasigen Kochens fortzusetzen. Um zu verhindern, dass nach vollendetem Auskochen ein Theil der Gase in *B*, oder Flüssigkeit in *C*, wohin immer ein Theil derselben übergerissen wird, bleibe, verfährt man zweckmässig auf folgende Weise. Da man das Blut, ohne es gerinnen zu machen, nicht so stark erwärmen darf, dass die sich ausdehnende Flüssigkeit die Kugel *B* vollständig anfüllt, so liess ich durch den im Bauch des sehr schräg gelegten Kolbens entwickelten Wasserdampf die Flüssigkeit bis *b* empordrücken und sperrte darauf die Verbindung bei *a* in der früher angebenen Weise wieder ab, nachdem zuvor der Kolbenhals aus dem Schlauche wieder ein wenig zurückgezogen. Die jetzt das Stück *B* anfüllende Flüssigkeit kann durch die Berührung mit den ausgetriebenen Gasen wieder einen Theil derselben absorbirt haben; es ist daher nöthig, dieselben nochmals auszukochen. Dabei wird durch den in *B* entwickelten Wasserdampf etwas Flüssigkeit nach *C* übergetrieben; kocht man zuletzt diese, während *B* abgekühlt wird, so treibt die jetzt in *C* stärkere Dampfspannung die Flüssigkeit wieder vollständig nach *B*, und man hat so eine vollständige Trennung der Gase von der Flüssigkeit bewirkt, wenn man mit einer dritten der beschriebenen Klemmen die Verbindung bei *C* unterbricht.

Die zweite Aufgabe ist jetzt, die im Blute chemisch gebundene Kohlensäure, die sich durch Kochen nicht austreiben lässt, zu bestimmen. Man öffnet die Verbindung bei *a*, worauf der Kolben sicb wieder vollständig mit Flüssigkeit füllt, und zieht alsdann den Schlauch *b* von dem verengten Theile des Stückes *B*. Die jetzt noch in der Kugel *B* enthaltene Flüssigkeit lässt man schnell ausfliessen und bestimmt ihr Volumen, am besten indem man sie in einem Maasscylinder auffängt, und entfernt die Kugel *B*. In den Kolben wirft man rasch einige grosse Krystalle von Weinsäure und verschliesst ihn sofort wieder. Einige Gramme der Säure sind ausreichend, dem Blute eine stark saure Reaction zu ertheilen. Da man den In-

halt des ganzen Ballons kennt, so wie die aus der Kugel ausgeflossene Flüssigkeitsmenge, so ergiebt eine einfache Rechnung, wie viel von dem angewandten Blute noch im Kolben enthalten ist. Mit diesem Rückstande wird jetzt, nachdem man eine neue Vorlage aufgesetzt, dasselbe Verfahren wiederholt.

Die beiden so mit Gas gefüllten Röhren *C* werden an den Enden C unter Quecksilber geöffnet und das Volumen des in ihnen enthaltenen Gases wie in einem Eudiometer oder Absorptionsrohre abgelesen. Ich gebe die erhaltenen Ablesungen sogleich in Cubikcentimetern an, wobei ich bemerke, dass einem Millimeter der Theilung meiner Röhren ein Volumen von 0,44 bis 0,47 CC. entspricht; der Ablesungsfehler sollte also nicht ganz 0,05 CC. betragen. Da indess nie ganz zu verhüten ist, dass etwas Schaum in die Röhre während des Kochens eindringt, an den Wänden haften bleibt und endlich auf der Oberfläche des Quecksilbers in einer dünnen Schicht Flüssigkeit sich ansammelt und so die Ablesung erschwert, so kann der Fehler derselben wohl 0,1 bis 0,2 CC. betragen, letztere Grösse jedoch nicht wohl überschreiten.

Das weitere Verfahren ist jetzt eine einfache Gasanalyse nach den bekannten Bunsenschen Methoden.

Das zu diesen Versuchen verwandte Blut von Hunden habe ich auf hiesiger Anatomie aufgefangen, deren Räume mir der Herr Geh. Hofrath Prof. Dr. Arnold auf's bereitwilligste zur Benutzung überliess. Ich habe einstweilen nur arterielles verwandt, theils weil nur für dieses die Zusammensetzung der Atmosphäre, mit der es in Berührung war, einigermassen bekannt ist, theils weil bei so kleinen Thieren, wie sie mir zu Gebote standen (Hunden von 15 bis 20 Pfund), das Blut aus den Venen so langsam fliesst, dass ich eine merkliche Absorption atmosphärischer Luft während des Auffangens befürchten musste. Bei den hier angeführten Versuchen diente immer das Blut aus der arteria carotis; ich habe mich indess bei verschiedenen Vorversuchen überzeugt, dass auch die art. crur. sehr wohl zu verwenden ist. Wo einem Thiere mehrmals Blut entzogen wurde, liess ich jedesmal etwa 14 Tage zwischen beiden Aderlässen verstreichen, um die Zusammensetzung des Blutes zur Norm zurückkehren zu lassen. Auf diesem Wege wurden folgende Zahlenresultate erhalten.

Febr. 12. Hund Nr. 1. 7,5 Kilo schwer. 43,37 CC.

Blut aus der Arteria car. wurden auf die beschriebene Art $\frac{3}{4}$ Stunden lang gekocht; das Gas in Röhre Nr. 3 aufgefangen. Weiteres $3\frac{1}{4}$stündiges Kochen mit einer neuen Vorlage lieferte eine nicht mehr messbare Gasmenge. Der nach diesen beiden Auskochungen bleibende, 40,93 CC. Blut entsprechende Rückstand wurde alsdann mit Weinsäuekrystallen versetzt und nach $\frac{3}{4}$stündigem Auskochen das erhaltene Gas in Röhre Nr. 2 aufgefangen. Die Messung und Analyse derselben gab folgende Resultate:

Röhre Nr. 3 mit dem durch Kochen ausgetriebenen Gase.

	Volumen	Druck [1]	°C	Vol. bei °0 u. 0,76m
Gesammtes Gas	11,44 CC.	0,6275	11°,7	9,06 CC.

Ein Theil dieses Gases im Absorptionsrohr *B*.

	Volumen	Druck	°C	Vol. bei 0° u. 1m
Anfangsvolumen	22,6	0,5990	11°,2	13,0
Nach Zusatz von Wasserstoff	47,2	0,6209	12°,0	28,1
Nach Absorption der CO_2	40,7	0,6236	9°,4	24,6

CO_2 freies Gas im Eudiometer E.

	Vol.	Druck	°C	Vol. bei 0° u. 1m
Anfangsvolumen	148,7	0,4757	10°,3	68,2
Nach Zus. v. Wasserstoff	204,9	0,5303	10°,7	104,6
Nach d. Explosion	97,2	0,4248	8°,4	40,1

Die aus 43,37 CC arteriellem Blute erhaltenen:

9,06 CC. Gas enthalten demnach:
5,39 CC. Sauerstoff
1,23 CC. Stickstoff
2,44 CC. Kohlensäure;

und 100 Vol. Blut enthalten an freien, durch Kochen austreibbaren Gasen:

12,43 Vol. Sauerstoff
2,83 Vol. Stickstoff
5,62 Vol. Kohlensäure

zusammen 20,88 Vol. freies Gas; alles gemessen gedacht bei 0° u. 0,m76 Druck.

---

1) Alle Druckangaben in dieser Arbeit sind auf Quecksilber

Röhre Nr. 2 mit dem durch Weinsäure ausgetriebenen Gase.

	Vol.	Druck	°C	Vol. bei 0° u. $0^m,76$
Gesammtes Gas	15,11	0,6132	11°2	11,71 CC.

Davon im Absorptionsrohr *A*.

	Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1^m.
Anfangsvolumen	13,8	0,5886	12,2	7,8
Nach Zus. v. Wasserstoff	34,4	0,6096	12,0	20,1
Nach Absorpt. d. Kohlensäure	21,3	0,6050	9,4	12,5
			Kohlensäure	7,6.

Das durch Kochen mit Weinsäure ausgetriebene Gas erweist sich also, innerhalb der Fehler der Beobachtung, als reine Kohlensäure.

Wir haben also chemisch gebundene Kohlensäure:
in 40,93 CC. Blut 11,71 CC. bei 0° u. $0^m,76$.
in 100 „ „ 28,61 „ „ „

Demnach beträgt die gesammte Kohlensäure:
in 100 CC. Blut 34,23 „ „ „

Febr. 28. Demselben Hunde wurden aus der Carotis der andern Seite unmittelbar nach einander zwei Portionen Blut entzogen, die erste von 42,0 CC. die zweite von 46,63 CC.

Das durch einfaches Auskochen der ersten Portion von 42,00 CC. erhaltene Gas ging verloren; die nach dem Aufsetzen einer neuen Vorlage noch im Kolben enthaltenen 40,35 CC. Blut gaben bei einstündigem Auskochen mit Weinsäure:

	Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. $0^m,76$
Gesammtes Gas in Röhre Nr. 4	13,86 CC.	0,6538	9°,2	11,53 CC.
Absorptionsrohr *B* mit Luft	24,3 Vol.	0,6114	4°,5	14,6 Vol.
Nach Zusatz von Gas aus Nr. 4 u. Absorption d. Kohlensäure	24,9 „	0,6066	10°,8	14,5 „

von 0° reducirt; die Correction für die Tension des Wasserdampfes ist in ihnen schon enthalten.

Auch dieses Gas war also reine Kohlensäure. Es enthielten also an chemisch gebundener Kohlensäure:

40,35 CC Blut 11,53 CC bei 0° u. 0^m,76
also 100 „ „ 28,58 „ „ „

Die zweit aufgefangene Portion desselben Blutes von 46,63 CC. gab nach ½ Stunde kleinblasiger Gasentwickelung und einer Stunde grossblasigem Kochen:

Röhre 2. mit dem freien Gase.

	Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 0^m,76
erste Ablesung	15,10 CC.	0,6183	9°,6	11,87 CC.
zweite „	14,85 „	0,6302	9°,2	11,91 „

Beim Ueberfüllen dieses Gases in das Absorptionsrohr *B* gerieth von aussen her eine Luftblase mit in dasselbe. Diese Verunreinigungs des Gases lässt sich berechnen, da es gelang den ganzen Inhalt von Nr. 2 in *B* zu bringen. Es war in *B*:

	Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1^m.
	43,0	0,6320	7°,7	26,4

Da aber ein corrigirtes Volumen von *B* = 0,3900 CC ist, so sollten die aus Nr. 2 übergefüllten 11,89 CC. Gas bei 0° u. 1^m nur 23,17 corrigirte Volumina von *B* betragen; die eingetretene Luft beträgt also: 3,25 Vol. bei 0° u. 1^m. Wir haben jetzt.

Absorptionsrohr *B*	Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1^m.
Anfangsvolumen	—	—	—	23,2
Nach Zusatz von Luft	63,5	0,6514	8°,8	40,1
Nach Absorption der CO_2	54,2	0,6510	6°,7	34,4
Eudiometer C. Anfangsvolum	188,8	0,2920	6°,8	53,8
Nach Zusatz von Wasserstoff	406,2	0,5013	7°,3	198,3
Nach d. Explosion	306,9	0,4024	5°,6	121,1
Nach Zusatz von Luft	608,0	0,6877	6°,2	408,8
Nach d. Explosion	484,2	0,5695	6°,6	269,2

Die Berechnung dieser Analyse ergiebt, die Zusammensetzung der atmosphärischen Luft zu 0,7903 Vol. N und 0,2096 Vol. O angenommen, für die durch einfaches Auskochen aus den 46,63 CC. Blut erhaltenen

11,89 CC. Gas die Zusammensetzung:
6,66 „ Sauerstoff
2,35 „ Stickstoff
2,88 „ Kohlensäure.

100 Vol. Blut enthalten also:

14,29 Vol. Sauerstoff
5,04 „ Stickstoff
6,17 „ Kohlensäure.

Ziehen wir diese und die vorhergehende unvollständige Bestimmung für dasselbe Blut zusammen, so würde der Gesammtgehalt an Kohlensäure betragen: in 100 Vol. Blut

34,75 Vol. bei 0° u. 0,m76.

Die letzte Analyse zeigt noch ausserdem, was ich bei verschiedenen Vorversuchen schon durch Verpuffen mit Knallgas constatirt hatte, dass die Gase des Blutes keine brennbaren Bestandtheile enthalten. Der in *C* zugesetzte Wasserstoff beträgt nämlich 144,5 Vol., die erste Contraction 77,2 Vol., die zweite 139,6, zusammen 216,8 Vol., was, wenn nur Knallgas verbrannte, 72,27 Vol. Sauerstoff und 144,54 Vol. Wasserstoff entspricht.

Febr. 19. Hund No. 2, etwa $\frac{3}{4}$ Jahre alt, 9,5 Kilogramm schwer. Es wurden 2 Portionen Blut aus der art. car. unmittelbar nach einander aufgefangen, die erste von 37,16 CC., die zweite von 32,34 CC. Jene wurde sogleich mit krystallisirter Weinsäure versetzt, diese auf die beschriebene Weise erst für sich, dann gleichfalls mit derselben Säure ausgekocht.

Erste Portion von 37,16 CC. Dieselbe wurde, wie erwähnt, sofort mit Weinsäure versetzt. Beim Erwärmen dauerte die sichtbare Gasentwickelung etwa $\frac{1}{2}$ St., worauf das grossblasige Kochen noch 1 Stunde fortgesetzt wurde. Die Analyse der erhaltenen Gase ergab:

Röhre No. 3	Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 0,m76
Gesammtes Gas	15,60 CC.	0,6285	7°,1	12,57 CC.

Absorptionsrohr *A*	Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1m
Anfangsvolum.	40,5	0,6131	8°,1	24,1
Nach Zusatz von Wasserstoff	83,9	0,6640	6°,95	54,3
Nach Absorption der Kohlensäure	55,6	0,6423	5°,3	35,0

Eudiometer *C*	Vol.	Druck	°C.	Vol. b. 0° u. 1m
Anfangsvolumen	183,3	0,2924	6°,6	52,3
Nach der Explosion	155,5	0,2649	6°,8	40,2
Nach Zusatz von Luft	387,6	0,4817	7°,3	181,9
Nach der Explosion	316,4	0,4203	8°,0	129,2

Die Rechnung ergiebt aus diesen Daten, dass aus den 37,16 CC. arteriellen Blutes erhalten werden:

1,41 CC. Sauerstoff
1,09 „ Stickstoff
10,07 „ Kohlensäure (freie und gebundene)

zusammen 12,57 CC. Gas.

Zweite Portion von 32,34 CC. desselben Blutes. Dieselbe wurde zunächst ohne Säure 2¾ Stunden gekocht und die erhaltenen Gase in Röhre No. 1 aufgefangen. Beim nachherigen Oeffnen des Kolbens blieben 29 CC. von 939 CC. in der Kugel *B* (Fig. 1); der Rückstand, der demnach noch 31,27 CC. Blut enthielt, wurde mit Weinsäure versetzt und die durch ¾ Stunden grossblasigen Kochens entwickelten Gase in Röhre No. 2 aufgefangen.

Röhre No. 1	Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 0,m76
Freies Gas	11,52 CC.	0,6182	7°,1	9,13 CC.

Absorptionsrohr *B*	Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1m
Anfangsvolumen	26,9	0,6047	8°,1	15,8
Nach Zusatz von Wasserstoff	71,8	0,6499	6°,95	45,5
Nach Absorption der Kohlensäure	66,6	0,6511	5°,3	42,6

Eudiometer *C*				
Anfangsvolumen	217,3	0,3154	5°,5	67,2
Nach der Explosion	95,8	0,1954	5°,3	18,4
Dasselbe nochmals	90,9	0,2053	5°,4	18,3

Röhre No. 2	Vol.	Druck	°C.	Vol. b. 0° u. 0,m76
Durch Säure ausgetriebenes Gas	8,59 CC.	0,5952	7°,1	6,56 CC.
Ein Theil desselben im Absorptionsrohr	23,6	0,5816	8°,05	17,5
Nach Zusatz von Wasserstoff	58,2	0,6181	6°,95	46,2
Nach Absorption der Kohlensäure	37,2	0,6020	5°,30	28,9
Absorbirte Kohlensäure				17,3

Diese Portion ergab also in 32,34 CC. Blut:

5,96 CC. Sauerstoff
1,47 „ Stickstoff
1,71 „ Kohlensäure

zusammen 9,13 freies Gas.

Der mit Säure ausgekochte Rückstand von 31,27 CC. gab, mit Weinsäure ausgekocht:

6,56 CC. gebundene Kohlensäure.

Berechnen wir diese, sowie die Analyse der ersten Portion, auf 100 Volumina Blut, so erhalten wir:

	I. Portion, sogleich mit Säure versetzt:	II. Portion, erst ohne, dann mit Säure gekocht
Sauerstoff	3,79	18,42
Stickstoff	2,94	4,55
freie Kohlens.	—	5,28
gebundene „	—	20,97
gesammte „	27,10	26,25
gesammte Gasmenge	33,84	49,21

Diese Zusammenstellung zeigt uns eine sehr gute Uebereinstimmung der erhaltenen Kohlensäuremengen. Die Quantitäten Stickstoff sind etwas verschieden, jedoch nicht so sehr, dass man den Unterschied nicht auf das Verfahren schieben könnte, zumal wenn man bedenkt, dass sowohl die bei der Gewinnung der Gase begangenen, als auch die Fehler der Analyse sich grossentheils auf den Stickstoff häufen. Die Quantitäten des Sauerstoffs zeigen aber eine so erhebliche Verschiedenheit, dass man dieselbe unmöglich auf einen Fehler der Arbeit schieben könnte, auch wenn nicht der gleich mitzutheilende Controlversuch

dasselbe Resultat ergäbe. Die sogleich mit Weinsäure versetzte Portion Blut ergiebt nur den fünften Theil des aus der andern erhaltenen Sauerstoffs. Der verschwundene Rest muss also durch die Gegenwart der Säure in eine chemische Verbindung übergeführt sein, aus der er durch Auskochen nicht mehr abgeschieden werden kann. Man hat früher darüber gestritten, ob der Sauerstoff ins Blut aufgenommen werden könne, ohne dass eine entsprechende Menge Kohlensäure dafür entwickelt werde; wir sehen hier, dass der Sauerstoff unter Umständen sogar bleibend chemisch gebunden werden kann, ohne die geringste Spur Kohlensäure zu bilden. Welche Verbindung dabei entstehe, welche Substanz höher oxydirt werde, darüber können zunächst nur Vermuthungen angestellt werden; möglicherweise könnte das Acidalbumin von Panum oder das Krystallacid von Lehmann bei seiner Bildung Sauerstoff aufnehmen. Mit dieser Eigenthümlichkeit des Blutes, oder vielmehr eines seiner Bestandtheile, in Berührung mit Säuren sich höher zu oxydiren, hängt vielleicht der grosse Sauerstoffverbrauch der sauer reagirenden Muskeln zusammen, sowie die Farbenänderung des sauerstoffhaltigen Blutes durch Säuren ihren Grund zum Theil in dem Verschwinden des freien Sauerstoffs haben möchte. Der weitere Verfolg dieses Gegenstandes dürfte die Aufmerksamkeit der physiologischen Chemie verdienen.

Zum Vergleiche wurden die folgenden Versuche mit Blut angestellt, das seinen Gasgehalt mit der Atmosphäre ausgeglichen. Da die Luft der Lungenbläschen mindestens 8$^0/_0$ Kohlensäure enthält (Vierordt, Becher), die atmosphärische Luft aber nur Spuren derselben, so musste derjenige Theil der Kohlensäure, der etwa einfach absorbirt im arteriellen Blute enthalten ist, beim Schütteln mit immer erneuerter atmosphärischer Luft entweichen, wogegen, falls auch der Sauerstoff dem Henry-Daltonschen Gesetze gehorchte, eine grössere Menge, entsprechend dem grösseren partiaren Drucke aufgenommen werden musste. Bei dem zu diesem Zwecke angestellten Versuche wurde Blut von Pflanzenfressern angewandt. Dies wird zwar einen Unterschied bedingen, jedoch kaum einen solchen, dass nicht die Resultate im Grossen und Ganzen interessante Vergleichungspunkte böten. Der Versuch ergab Folgendes.

Noch warmes defibrinirtes Kalbsblut wurde anhaltend mit fortwährend erneuerter atmosphärischer Luft geschüttelt.

Die Temperatur des Blutes fiel während des Schüttelns von 22⁰,4 auf 21⁰,2 Cels. Der Barometerbestand war (auf 0⁰ reducirt) 0ᵐ7463.

48,37 CC. dieses Blutes wurden zunächst ohne Säurezusatz ausgekocht. Die sichtbare Gasentwickelung dauerte 35 Minuten, worauf das Kochen noch 30′ fortgesetzt wurde.

Röhre Nr. 1	Volum	Druck	°C.	Vol. b. 0° u. 0m,76
freies Gas	10,57 CC.	0,6305	17°,4	8,24 CC.

Absorptionsrohr *A*	Volum.	Druck	°C.	Vol. b. 0° u. 1m
Anfangsvolumen	27,5	0,5889	15°,9	15,3
Nach Zusatz von Wasserstoff	87,2	0,6486	16°,6	53,3
Nach Absorption d. Kohlensäure	83,2	0,6654	15°,8	52,3
Eudiometer C.				
Anfangsvolumen	223,7	0,3707	18°,4	77,7
Nach Zusatz von Wasserstoff	323,2	0,4664	17°,1	141,9
Nach d. Explosion	252,3	0,4007	15°,3	95,7
Nach Zusatz von Luft	593,6	0,7201	18°,0	401,0
Nach d. Explosion	540,2	0,6001	18°,4	267,9

Röhre Nr. 3	Volum.	Druck	°C.	Vol. b. 0° u. 0m,76
Durch Säure ausgetriebenes Gas	11,00 CC.	0,6242	17°,4	8,49 CC.

Absorptionsrohr	Volumen	Druck	°C.	Vol. b. 0° u. 1m
Atmosphärische Luft	55,2	0,5965	15°,9	31,0
Nach Zusatz von Gas aus Nr. 3.	79,4	0,6156	17°,4	45,9
Nach Absorption d. Kohlensäure	54,9	0,6155	17°,1	31,8.

Es waren also enthalten in 48,37 CC. Blut:

freies Gas 8,24 CC.

und zwar:

Sauerstoff	5,58	„
Stickstoff	2,13	„
Kohlensäure	0,53	„

Der mit Säure ausgekochte Rückstand von 46,88 CC. ergab:
gebundene Kohlensäure 8,49 CC.

Eine zweite Portion desselben Blutes von 42,55 CC. wurde sogleich mit Weinsäure versetzt und nachdem sie etwa 1 Stunde gestanden, gleichfalls ausgekocht. Die vorher hellrothe Farbe der Mischung war während des Stehens in eine braunrothe übergegangen. Die Auskochung ergab:

Röhre Nr. 2.	Volumen	Druck	°C.	Vol. b. 0° u. 0m,76
Gesammte Gasmenge	17,27 CC.	0,6272	17°,4	13,40 CC.

Absorptionsrohr *B*	Volumen	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1m.
Anfangsvolumen	38,4	0,6009	15°,9	21,8
Nach Zusatz von Wasserstoff	78,6	0,6344	16°,6	47,0
Nach der Absorption der Kohlensäure	53,8	0,6304	15°,8	32,1
Eudiometer *E*.				
Anfangsvolumen	127,9	0,4580	18°,4	54,9
Nach d. Explosion	86,8	0,4191	17°,1	34,2
Nach Zus. v. Luft	237,7	0,5668	15°,3	127,6
Nach d. Explosion	172,8	0,5052	18°,0	81,9

Die angewandten 42,55 CC. Blut ergaben also:

Sauerstoff	2,47	CC. bei	0° u.	0m,76
Stickstoff	1,76	„	„	„
Kohlensäure	9,17	„	„	„
im Ganzen Gas	13,40	„	„	„

Die Berechnung dieser und der vorigen Analyse desselben Blutes auf 100 Volumen ergiebt:

	sogleich mit Säure versetzte Portion:		erst für sich, dann mit Säure ausgekochte Portion:
Sauerstoff	5,81	—	11,55
Stickstoff	4,12	—	4,40
freie Kohlensäure	—	—	1,09
gebundene „	—	—	18,12
gesammte „	21,56	—	19,21
gesammte Gasmenge	31,49	—	35,16

Es bestätigt sich hier also das schon besprochene Verhalten des Sauerstoffs, bei Gegenwart von Säure der Art oxydirend auf das Blut einzuwirken, dass er durch Kochen nicht mehr ausgeschieden werden kann. Die durch Kochen austreibbare Kohlensäure zeigt sich in diesem mit Luft geschüttelten Blute bedeutend geringer als im arteriellen. Wie der Kohlensäuregehalt der äussern Atmosphäre bedeutend geringer ist als der der Luft in den Lungenbläschen, so zeigt auch das mit atmosphärischer Luft geschüttelte Blut einen erheblich geringern Kohlensäuregehalt als das arterielle, das mit der Lungenluft in Berührung war. Die beobachtete Kohlensäuremenge von 1,0 Vol. ist allerdings noch etwas grösser als man nach dem partiaren Drucke der Kohlensäure der Atmosphäre erwarten sollte; es erklärt sich dies aber sehr leicht dadurch, dass die Ausgleichung vielleicht noch keine ganz vollständige gewesen sei. Es unterliegt demnach kaum noch einem Zweifel, dass ein Theil der im Blute erhaltenen Kohlensäure dem Absorptionsgesetze gehorche. Für den Sauerstoff dagegen wird es nicht eben wahrscheinlich, dass er demselben Gesetze folge, da seine Menge noch nicht einmal die im arteriellen Blute vorhandene erreicht hat, während seinem partiaren Drucke zufolge eine Vermehrung zu erwarten stand. Der Stickstoffgehalt endlich ist derselbe, wie im arteriellen Blute, entsprechend seinem gleichgebliebenen Drucke. Wir kommen bei den unten mitzutheilenden Absorptionsversuchen mit Blut auf die Frage der Abhängigkeit vom Drucke zurück.

Zur bequemeren Vergleichung stelle ich hier noch einmal die durch die mitgetheilten Analysen erhaltenen Zahlen zusammen, indem ich noch eine unvollständige Analyse beifüge, in der 32,1 CC. Blut aus der Art. car. des Hundes Nr. 2 7,68 CC. (bei 0° u. $0^m,76$) gebundene Kohlensäure lieferten. Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf die Versuche, in denen der Zusatz der Weinsäurekrystalle gleich im Anfang geschah, während in den übrigen das Blut erst für sich und dann mit der Säure ausgekocht wurde.

Aus 100 Vol. Blut erhaltene Gasmengen bei 0° u. $0^m,76$.

Datum	Art des Blutes	freies Gas	O	N	freie CO_2	gebund. CO_2	gesammte CO_2	gesammtes Gas
Jan. 17.	Art. car. Hund Nr. 2.	—	—	=	—	23,75	—	—
Febr. 12.	„ „ „ Nr. 1.	20,88	12,43	2,83	5,62	28,61	34,23	49,49
„ 19.	„ „ „ Nr. 2.	—	(3,79)	(2,94)	—	—	(27,10)	(33,84)
„ „	„ „ „ „ „	28.24	18,42	4,55	5,28	20,97	26,25	49,21
„ 28	„ „ „ Nr. 1.	25,50	14,29	5,04	6,17	2S,58	34,75	54,08
	defibrinirtes Kalbsblut	17,04	11,55	4,40	1,09	18,12	19,21	35,16
	mit Luft geschüttelt	—	(5,81)	(4,12)	—	—	(21,56)	(31,49)

Die Uebereinstimmung dieser Zahlen kann als eine genügende betrachtet werden, zumal die Zusammensetzung des Blutes selbst eine wechselnde ist. Das Blut eines und desselben Thieres hat sogar sehr constante Resultate gegeben. Für die Verschiedenheit des Blutes der beiden Hunde möchte ein hinreichender Grund in dem verschiedenen Alter derselben gefunden werden; der mit Nr. 2 bezeichnete, dessen Blut sich bedeutend reicher an Sauerstoff und ärmer an gebundener Kohlensäure zeigte, war etwa $\frac{3}{4}$ Jahr alt und kaum ausgewachsen.

Der wechselnde Gehalt an gebundener Kohlensäure erklärt sich leicht aus dem bekanntlich wechselnden Salzgehalt des Blutes. Eine Schwankung von 12 bis 18 Vol. $\frac{0}{0}$ im Sauerstoff könnte dagegen auffallend erscheinen, falls derselbe eigentlich absorbirt wäre. Eine solche Verschiedenheit des Absorptionscoëfficienten würde kaum zu erklären sein. Wir werden indess noch weiter unten sehen, dass das Absorptionsgesetz für Sauerstoff und Blut keine oder doch nur eine beschränkte Anwendung findet.

Durch diese meine Zahlen werden auch die Resultate der ausgezeichneten Arbeit von Magnus (Poggendorfs Ann. N. F. Band 40 u. 66) bestätigt. Derselbe fand bekanntlich, indem er durch

abwechselndes Schütteln mit atmosphärischer Luft und Kohlensäure je eines dieser Gase durch das andere verdrängte, dass das Blut von Rindern, Kälbern und Pferden 10 bis 16 Vol. $\frac{0}{0}$ (gemessen bei 0^0 und mittlerem Barometerstand) Sauerstoff aufzunehmen vermöge und an eine Kohlensäureatmosphäre, wenn es zuvor mit atmosphärischer Luft gesättigt worden, 10 bis 12,5 Vol. $\frac{0}{0}$ Sauerstoff [1]) und 1,7 bis 3,3 Vol. $\frac{0}{0}$ Stickstoff abgebe. Die gleiche Quantität, nämlich 10 und 10,5 Vol. $\frac{0}{0}$ Sauerstoff und 3,3 und 2,0 Vol. $\frac{0}{0}$ Stickstoff wies er durch dieselbe Methode im arteriellen Blute von Pferden als wirklich vorhanden nach. Die Uebereinstimmung dieser Zahlen mit meinen nach einer ganz verschiedenen Methode erhaltenen ist eine so grosse, wie sie bei der wechselnden Beschaffenheit des Blutes nur erwartet werden kann. Dass meine für den Stickstoff erhaltenen Zahlen durchschnittlich etwas grösser sind, kann vielleicht seinen Grund darin haben, dass bei meiner Methode der Zutritt der atmosphärischen Luft zum Wasser des Kolbens wenigstens einige Augenblicke gestattet ist. Man sieht indess aus der Vergleichung meiner mit den Magnusschen Zahlen, dass der dadurch bewirkte Fehler ein verhältnissmässig kleiner ist. Da Magnus wahrscheinlich nie die ganzen im Blute enthaltenen Sauerstoff- und Stickstoffmengen erhielt, seine Zahlen also eher zu klein als zu gross sind, so möchte die Wahrheit zwischen beiden liegen und die im Blute enthaltene Stickstoffmenge durchschnittlich 3 Vol. $\frac{0}{0}$ (b. 0^0 u. 0^m,76) betragen. Der durch die gleiche Ursache bewirkte Fehler meiner Sauerstoffbestimmungen ist natürlich erheblich kleiner, höchstens halb so gross.

2. Absorptionsversuche mit Blut.

Nachdem die Quantität der im kreisenden Blute vorhandenen Gase festgestellt, war die nächste Aufgabe die

---

1) Darin, dass das beobachtete Maximum des aufgenommenen Sauerstoffs von dem des abgeschiedenen nicht erreicht wird, findet Donders (Physiologie des Menschen, deutsche Ausg. Bd. I. S. 365) einen „Grund für eine chemische Umwandlung des Blutes in den Lungen". Derselbe möchte nach meinen Zahlen nicht mehr stichhaltig sein.

Erforschung der Gesetze, nach denen die Aufnahme und Ausgabe derselben von statten geht; mit andern Worten: es mussten Absorptionsversuche angestellt werden. Die einzigen bisher angestellten Versuche dieser Art sind die von Magnus; diese lassen uns jedoch über den Einfluss des Druckes auf die aufgenommenen Quantitäten Gas im Dunkeln, da dieselben nur den Zweck hatten, die unter dem Druck der Atmosphäre vom Blute aufgenommenen Mengen Sauerstoff und Stickstoff zu bestimmen. Die Untersuchungsmethode brachte dabei zugleich eine Bestimmung der aus einer reinen Kohlensäureatmosphäre aufgenommenen Quantität dieses Gases mit sich. Unter welchem Drucke diese Aufnahme geschah, ist in der Publication nicht angegeben. Sie betrug das Ein- bis Anderthalbfache vom Volumen des Blutes, nämlich 154,0, 138,4 und 92,1 Vol. $\frac{0}{0}$ Kohlensäure (bei 0° u. $0^{m},76$?)

Zur Entscheidung der Frage, ob und wie weit die im Blute enthaltenen Gase dem Absorptionsgesetze folgen, lässt sich leider das von Bunsen angegebene Absorptiometer nicht verwenden, da das Quecksilber beim Schütteln mit Blut zu einem zusammenklebenden Brei feiner Perlen zerstiebt, der jede Druckbestimmung unmöglich macht. Ich habe mir daher zu dem vorliegenden Zwecke einen andern Apparat construiren müssen, der zwar dem Bunsenschen an Schärfe der Beobachtung nicht gleich kommt und namentlich keine Regulirung der Temperatur erlaubt, der indess, in einem Raume von ziemlich gleichmässiger Temperatur angewandt, eine vollkommen hinreichende Genauigkeit gewährt. Derselbe ist in Fig. 3 in $\frac{1}{5}$ der wirklichen Grösse abgebildet. In einem gusseisernen Dreifusse sind mittelst aufgekitteter Fassungen zwei etwa 700 Mm. lange, 15 Mm. weite Glasröhren einander parallel und senkrecht eingeschraubt. Der eiserne Fuss ist so durchbohrt, dass die beiden Röhren innerhalb desselben sowohl mit einander, als mit den eingekitteten kurzen Glasröhren *a* und *b* in Verbindung stehen. Die oben verdickt ausgezogene und hakenförmig kurz umgebogene Röhre *G* dient zur Aufnahme der zum Versuch zu verwendenden Gase, während *D* zur Regulirung des Druckes bestimmt ist. Die kleine Röhre *a* dient zum Auslassen des als Sperrflüssigkeit gebrauchten Quecksilbers, *b* zum Einführen der Gase. An beide sind dickwandige, etwa spannenlange Kautschukröhren mit-

telst umgewickelten feinen Eisendrathes befestigt. Zum Verschluss dieser Röhren dienen die schon im ersten Theile dieser Arbeit erwähnten eisernen Quetscher. An das umgebogene offene Ende der Röhre *G* lässt sich mittelst eines in der oben beschriebenen Weise behandelten und auf seine Dichtigkeit sorgfältig geprüften Kautschukschlauches das zur Aufnahme des Blutes bestimmte Gefäss *B* luftdicht befestigen. Letzteres hat eine Weite von 20 bis 25 Mm. bei einer Länge dieses weiten Theiles von 50 bis 250 Mm. und trägt, wie *D* und *G* eine eingeätzte Millimetertheilung. An das obere Ende von *B* ist, gleichsam als Hals der Flasche, eine etwa 100 Mm. lange Glasröhre von der Weite des obern Endes von *G* angelöthet und wie dieses am freien Ende eben abgeschliffen. Es ist gut mehrere dieser Blutgefässe von verschiedener Länge zu haben, um nach Belieben grosse oder kleine Quantitäten Blut anwenden zu können. Sowohl *B* als *G* sind genau kalibrit, ihr Inhalt auf eine und dieselbe willkührliche Volumeneinheit zurückgeführt. Als solche diente nach Art der Bunsenschen Eudiometercalibrirung, das einem Millimeter der Theilung an einer beliebig gewählten Stelle von *G* entsprechende Volumen. Werden das Gefäss *B* und das Rohr *G* mit ihren abgeschliffenen Enden innerhalb des Kautschukschlauches in unmittelbare Berührung gebracht, so bilden beide ein zusammenhängendes Glasgefäss, dessen Capacität bis zu jedem beliebigen Punkte von *G* durch die Calibrirung bekannt ist. Die Verbindung zwischen *B* und *G* kann nach Belieben mittelst einer dritten der mehrfach erwähnten Klemmen luftdicht unterbrochen werden. Zur grössern Haltbarkeit ist hinter *D* und *G* eine eiserne Stange als Stütze eingeschraubt und mittelst eines zwischengelegten Holzstückchens und passender Kautschukringe die Röhren an dieselbe befestigt. An der Röhre *D* oder noch besser in derselben hängt ein Thermometer, das Zehntelgrade abzulesen erlaubt.

Die erste Aufgabe bei den jetzt zu beschreibenden Absorptionsversuchen besteht darin, das zu denselben zu verwendende defibrinirte Blut luftfrei zu machen. Ich bin dabei auf folgende Weise verfahren. Mittelst eines langen engen Trichterrohres wird das Blutgefäss *B* zu etwa zwei Drittheilen mit Blut angefüllt und durch ein System zwischengelegter mit Kugeln von grossem Durchmesser versehener Glasröhren mit der Glocke einer Luftpumpe verbunden.

Unter die Glocke stellt man ein flaches Gefäss mit Schwefelsäure, um den gebildeten Wasserdampf zu absorbiren. Stellt man das Gefäss *B* in warmes Wasser, so gelingt es durch fortwährendes Auspumpen leicht, das Blut beliebig lange in vollem Kochen zu erhalten. Es ist zweckmässig dabei nur etwa die untere Hälfte von *B* zu erwärmen, damit die Dampfentwickelung vom Boden des Gefässes ausgehe, und von Zeit zu Zeit dasselbe zu schütteln. Nach einiger Zeit zeigt die vollständige Farbenänderung des Blutes, dass der Sauerstoff, der, nach der ersten Versuchsreihe von Magnus [1]) zu schliessen, bei weitem am schwersten mit der Luftpumpe auszutreiben sein möchte, aus dem Blute vollständig verschwunden ist. Ich habe geglaubt keine weitere Prüfung dieser Annahme anstellen zu brauchen, da ich mich durch Versuche überzeugt habe, dass schon ein Volumprocent Sauerstoff sogleich eine lebhaft rothe Färbung hervorruft. Ich habe indess das Auspumpen jedesmal noch geraume Zeit nach dem Verschwinden der rothen Farbe fortgesetzt, um durch den entwickelten Wasserdampf die etwa noch vorhandene Luft vollständig auszutreiben. Nachdem etwa 30 bis 40 Minuten lang der Druck in der Glocke durch fortwährendes Auspumpen einer der Tension des Wasserdampfes ungefähr entsprechenden Höhe und das Blut in fortwährendem lebhaften Kochen erhalten, wird, während letzteres noch fortdauert, das enge Ende von *B* in seinem Kautschukschlauche etwas zurückgezogen, so dass für die verschliessende Klemme Platz entsteht, und diese angelegt. Leider bleibt bei diesem Verfahren immer eine ziemliche Quantität Blut als Schaum in den zwischengelegten Kugelröhren zurück, so dass es nicht möglich ist, das verkochte Wasser und somit die vergrösserte Concentration des Blutes genau zu bestimmen; indess ist dieselbe verhältnissmässig nicht gross, wie eine ungefähre Messung des wieder zusammengeflossenen Schaumes zeigt; sie beträgt nur einige Procente. Durch diese Aenderung der Concentration wird höchst wahrscheinlich die absolute Menge der aufgenommenen Gase etwas, wenn auch nicht erheblich verändert, indess würden die mitzutheilenden Versuche, auch wenn dieselbe bedeutender wäre, wenigstens unter einander vergleichbar sein. Das auf die angegebene Weise ver-

---

1) Pogg. Ann. n. F. Bd. 40. S. 583.

schlossene Gefäss *B* wird jetzt aus seiner Verbindung mit den Kugelröhren getrennt. Es enthält nur noch Blut und Wasserdampf, wovon man sich bei Vorversuchen überzeugen kann, indem man es unter Quecksilber öffnet.

Nachdem das Blut zum Versuche vorbereitet, muss das zu verwendende Gas abgemessen werden. Da das Volumen desselben auf der Scala von *G* abgelesen wird, der Druck aber sich aus dem Unterschiede der Ablesungen an *G* und *D* ergiebt, so ist es nöthig beide Scalen auf einander zu reduciren. Es geschieht dies einfach dadurch, dass man, während beide Röhren oben offen bleiben, *a* und *b* aber verschlossen sind, in *D* durch ein langes, enges, unten aufwärts gebogenes Trichterrohr Quecksilber eingiesst und bei senkrechter Stellung des Apparates dessen Stand in *G* und *D* abliest. Der Unterschied beider Ablesungen bildet die später bei der Berechnung des Druckes anzubringende Correction. Nachdem diese Bestimmung geschehen, in das obere Ende von *G* ein Tropfen Wasser gebracht und durch etwas ausfliessendes Quecksilber die etwa noch vorhandene Luft aus *a* und *b* verdrängt ist, werden die Röhren *D* und *G* bis oben hin mit Quecksilber gefüllt, das noch immer verschlossene Gefäss *B* mit seinem Kautschukrohre an *G* mit umgewickeltem dünnen Eisendrath befestigt, und *D* mit einem sehr gut passenden, dichten Korke, den man noch mit Collodium oder einer dünnen Kautschukplatte überziehen kann, verschlossen. Es befindet sich jetzt noch etwas Luft in dem hakenförmigen Ende von *G*, die durch Quecksilber verdrängt werden muss. Man bringt den ganzen Apparat langsam und vorsichtig in eine horizontale Lage, so dass *G* gerade unter *D* sich befindet, und senkt endlich das obere Ende etwas. Dabei fliesst Quecksilber in das obere Ende von *G*, während die Luft gegen das untere hinströmt und durch die Durchbohrung des Fusses nach *D* gelangt. Stellt man den Apparat wieder senkrecht, so sammelt sie sich unter dem Korke in *D* an. Man lüftet diesen, giesst die Röhre mit Quecksilber wieder voll und verschliesst sie von neuem. Um jetzt die letzten Spuren Luft zu vertreiben, lässt man durch *a* Quecksilber ausfliessen, wodurch in den obern Enden der Röhren ein luftverdünnter Raum entsteht, dem alle noch vorhandenen, jetzt sehr ausgedehnten Luftblasen zueilen. Durch passendes Neigen des Apparates kann man dieselben gleichfalls nach

D überführen, worauf man diese Röhre abermals ganz mit Quecksilber füllt und verschliesst. Nachdem nun aus dem Entwickelungsapparate, der das Gas zum Versuche liefern soll, alle Luft verdrängt ist, werden die an *a* und *b* befestigten Schläuche mit Quecksiber gefüllt und in solches eingetaucht, und darauf beide dieselben verschliessenden Klemmen fortgenommen. Das dadurch bedingte Ausfliessen des Quecksilbers hört auf, sobald die Höhe der ganzen Säule dem Atmosphärendrucke das Gleichgewicht hält. Wird nun das Rohr *b* mit dem Gasentwickelungsapparate in Verbindung gesetzt, indem man das Entwickelungsrohr desselben unter Quecksilber in den Schlauch einschiebt, so genügt ein sehr geringer Druck des Gases, dasselbe in *G* aufsteigen zu lassen. In dem Maasse als Gas durch *b* eintritt, fliesst Quecksilber durch *a* aus. Ist die nöthige Quantität Gas eingetreten, so entfernt man das Entwickelungsrohr wieder unter Quecksilber aus dem Schlauche *b* und verschliesst sowohl diesen als den an *a* befestigten. In dem hakenförmigen Theile von *G* ist jetzt noch etwas Quecksilber zurückgeblieben, das man durch ruckweises Bewegen des starkgeneigten Apparates leicht herausbringen kann. Endlich wird der Kork von *D* fortgenommen und so viel Quecksilber durch *a* herausgelassen, dass der Druck des Gases in *G* etwas weniger als der der Atmosphäre beträgt, das Quecksilber in *G* also höher als in *D* steht. Es ist dies zweckmässig, weil dann der äussere Luftdruck den *G* und *B* verbindenden Kautschukschlauch fest an die Glaswände anpresst, während ein innen grösserer Druck denselben etwas ausdehnen könnte.

Nachdem man den so vorgerichteten Apparat mit dem vorher entfernten Thermometer versehen und eine halbe Stunde in einem gleichmässig temperirten Raume sich selbst überlassen, liest man den Stand des Quecksilbers in beiden Röhren, die Temperatur, den Barometerstand und das Volumen des Blutes in *B* ab. Letzteres würde bei der Undurchsichtigkeit desselben einige Schwierigkeiten haben, wenn nicht der obere Rand des concaven Meniscus sich sehr deutlich absetzte. Ich habe bei meinen Rechnungen die Höhe oder vielmehr Tiefe des Meniscus dem von reinem Wasser im selben Gefässe gleich angenommen, was in einer so weiten Röhre keinen merkbaren Fehler bedingen wird. Nachdem so Blut und Gas, jedes für sich gemessen,

wird die Verbindung zwischen beiden durch Lösung der Klemme zwischen *B* und *G* hergestellt. Das Gas tritt zum Theil in das Blutgefäss über, während Quecksilber aus *D* nachrückt. Sollte im obern Ende von *G* über der Klemme noch etwas Quecksilber zurückgeblieben sein, so fällt es jetzt in das Blut hinunter, durch dessen an der Theilung beobachtetes Steigen das Volum desselben gefunden wird. Dasselbe ist natürlich von dem des Gases in Abzug zu bringen. Um jetzt die Absorption zu befördern muss das Blut mit dem zugetretenen Gase geschüttelt werden. Dies geschieht auf folgende Weise. Der lange, Blutgefäss und Gasrohr mit einander verbindende Kautschukschlauch erlaubt, das obere Ende von *B* etwa einen halben Zoll und mehr von *G* zu entfernen, ohne die durch Ligaturen befestigten Enden des Schlauches zu verrücken. Dadurch erlangt das Blutgefäss soviel Beweglichkeit, dass ein hinreichendes Schütteln desselben möglich wird. Man fasst bei dieser Operation das Gefäss, um das Blut nicht zu erwärmen, nicht mit der Hand, sondern mit einer Schlinge aus vielfach zusammengelegtem Papierc oder einem Tuche; auch ist es gut, sich selbst beim Operiren möglichst wenig dem Gasrohre zu nähern, um eine ungleichmässige Erwärmung des Apparates möglichst zu beschränken. Ist im Rohr *G* längere Zeit hindurch kein Steigen des Quecksilbers mehr zu bemerken, so werden *B* und *G* im Verbindungsrohre in unmittelbare Berührung gebracht. Ehe man von neuem abliest, muss man den Apparat einige Minuten sich selbst überlassen, bis er seine Temperatur mit der der Umgebung wieder ausgeglichen. Man beobachtet diesen Zeitpunkt am Thermometer oder noch besser an dem constant werdenden Stande des Quecksilbers in *G*. Ist indess die Temperatur der umgebenden Luft nicht sehr niedrig, so sind die durch das Annähern des Körpers hervorgebrachten Schwankungen nicht eben erheblich.

Durch Eingiessen und Auslassen von Quecksilber kann man man den Druck des Gases beliebig ändern. Am zweckmässigsten verfährt man dabei so, dass man bei einer ersten Reihe von Beobachtungen den Druck um je etwa 50 oder 100 Millimeter steigert und dann abwärts gehend zu denselben Werthen in umgekehrter Reihenfolge zurückkehrt. Die bei gleichen Drücken angestellten Beobachtungen die-

nen alsdann einander zur Controle, ob die Ausgleichung vollständig stattgefunden.

Ehe ich die auf diese Weise erhaltenen Resultate mittheile, will ich einige Versuche anführen, die zur Prüfung des Apparates dienten.

1) Atmosphärische Luft, in dem bei *c* verschlossenen Rohre *G* abgesperrt, wurde bei verschiedenen Drücken gemessen.

Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1m
210,1	0,6924	24°,0	133,7
370,4	0,3920	24°,0	133,5

2) Atmosphärische Luft in Rohr und Blutgefäss; die Verbindung bei *c* hergestellt.

Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1m
634,4	0,6988	23°,55	408,2
908,6	0,4882	23°,55	408,4
558,0	0,7961	23°,55	409,0
906,7	0,4893	23°,75	408,2

Bei der dritten dieser Beobachtungen war der Druck im Innern des Apparates 69,2 Millimeter Quecksilber grösser als ausserhalb. Wäre dadurch das verbindende Kautschukrohr bei *c* merklich ausgedehnt worden, so hätte die Ablesung in *G* ein kleines Volumen geben müssen; dasselbe ist aber im Gegentheil zu gross ausgefallen. Man sieht also, dass der durch etwaige Ausdehnung des Schlauches bei einem grösseren Drucke bedingte Fehler sich innerhalb der Grenzen der übrigen Beobachtungsfehler hält.

3) In das Blutgefäss *B* wurde mit Luft geschütteltes destillirtes Wasser gebracht und in der beschriebenen Weise nur 10 Minuten ausgepumpt. Im Rohr *G* wurde alsdann Kohlensäure (aus Kreide und nahezu concentrirter Schwefelsäure entwickelt) abgemessen, die Verbindung bei *c* hergestellt und *B* geschüttelt, bis in *G* kein Steigen des Quecksilbers mehr beobachtet wurde.

Wasservolumen in *B* = 250,77

Kohlensäure in *G*

Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1m
683,2	0,7130	24°,6	446,9

Nach der Absorption rückständiges Gas.

Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1m.
684,4	0,5278	22°,3	334,0

Dasselbe, nachdem erst bei erhöhetem Drucke einige Zeit geschüttelt, dann der frühere wieder annähernd hergestellt und bei demselben nochmals geschüttelt, ergab als Rückstand

Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1m.
684,4	0,5276	22°,5	333,6

Die erste dieser Beobachtungen ergiebt den Absorptionscoëfficienten (nach Bunsenscher Methode auf 0° reducirt) für Kohlensäure und Wasser bei 22°3 C zu 0,8534, die zweite denselben bei 22°,5 zu 0,8562. Bunsen [1]) fand ihn bei 22°4 zu 0,8642. Unser Instrument erweist sich also als vollkommen brauchbar.

Absorptionsversuche mit reiner Kohlensäure.

Um die etwaige, durch die angeführten Versuche schon wahrscheinlich gewordene Abhängigkeit der Kohlensäureaufnahme vom Drucke näher zu prüfen, wurde defibrinirtes Kalbsblut auf die zuletzt beschriebene Weise mit reiner aus Kreide und fast concentrirter Schwefelsäure entwickelter, mit Wasser gewaschener Kohlensäure bei verschiedenen Drücken gesättigt.

Anfangsvolumen der CO_2 im Rohre *G*.

Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1m.
851,0	0,7368	11°,6	601,5.

Volum des ausgepumpten Blutes in *B* = 336,6.

Luftleerer Raum über demselben in *B* = 373,5.

Letztere Zahl ist, um das Volumen des rückständigen Gases nach der Absorption zu erhalten, den aus der Calibrationstabelle für *G* für die einzelnen Ablesungen sich ergebenden Werthen zuzufügen. Bei den in folgender Tabelle zusammengestellten Beobachtungen ist dies bereits geschehen.

---

1) Ann. d. Chem. u. Pharm. Bd. 93. S. 20.

Dieselben wurden in der in der ersten Verticalcolumne angegebenen Reihenfolge angestellt, sind hier jedoch zur bessern Uebersicht nach dem Drucke geordnet aufgeführt. Die Bedeutung der Zahlen erhellt aus den Ueberschriften.

Nach der Absorption.

No. der Beob.	t Temp.	P Druck	rückständiges Vol. bei t^o u. P^m	rückständiges Vol. bei 0° u. 1^m	A aufgenommenes Vol. bei 0° u. 1^m beobachtet	A aufgenommenes Vol. bei 0° u. 1^m berechnet	Diff.	$\frac{A}{h}$ von 1 Vol. Blut aufgenommenes Vol. bei 0° u. 1^m	$\frac{A}{h}$ von 1 Vol. Blut aufgenommenes Vol. bei 0° u. $0,^m76$
6	11°,4	0,3590	867,1	298,78	302,70	300,94	+1,76	0,8993	1,183
2	12°,0	0,3617	867,9	300,67	300,81	302,00	—1,19	0,8936	1,176
1	11°,9	0,3628	868,4	301,88	299,60	302,42	—2,82	0,8900	1,171
8	12°,2	0,4243	669,9	272,09	329,39	326,25	+3,14	0,9785	1,288
4	12°,2	0,4257	669,8	272,92	328,56	326,79	+1,77	0,9761	1,284
3	12°,2	0,4273	669,6	273,85	327,63	327,41	+0,22	0,9733	1,281
7	12°,0	0,4661	579,0	258,54	342,94	342,46	+0,48	1,0188	1,341
5	12°,4	0,4703	579,6	260,75	340,73	343,65	—2,92	1,0122	1,332

Die Vergleichung der aufgenommenen Volumina mit den zugehörigen Drücken ergiebt, dass mit zunehmendem Drucke zwar die aufgenommene Gasmenge steigt, jedoch bei weitem nicht in gleichem Verhältniss. Während z. B. bei der sechsten Beobachtung sich der Druck zur aufgenommenen Gasmenge nahezu wie 6 : 5 verhält, ist dies Verhältniss in der fünften etwa wie 6 : 8.

Vergleicht man aber nur die Unterschiede der Drücke und aufgenommenen Gasmengen,

nicht diese selbst mit einander, so stellt sich allerdings, innerhalb der Beobachtungsfehler, eine Proportionalität zwischen beiden Grössen heraus. Betrachtet man z. B. die Differenzen der Drücke, ΔP, und der aufgenommenen Gasmengen ΔA in den Beobachtungen No. 6, 3, 4 und 7, so erhält man folgende Zahlen:

No.	P	ΔP	A	ΔA	$\frac{\Delta A}{\Delta P}$	
6	0,3590		302,7			
		0,0683 (0,0667)		24,9 (25,9)	365 (387)	im Mittel 376
3 (4)	0,4273 (0,4257)		327,6 (328,6)			
		0,0389 (0,0405)		15,3 (14,4)	394 (355)	„ „ 374
7	0,4661		342,9			
		0,1072		40,2	375	
6	0,3590		302,7			

Es zeigt sich also, dass nur ein Theil der aufgenommenen Kohlensäure dem Absorptionsgesetze folgt, während ein anderer vom Drucke unabhängig ist. Die Aufnahme des letztern lässt sich nur durch chemische Anziehung erklären. Wir müssen also annehmen, dass ausser der schon gebunden im Blute enthaltenen Kohlensäure in einer reinen Atmosphäre dieses Gases noch eine weitere Quantität chemisch gebunden wird.

Nennen wir k diese letztere von einem Volumen Blut unabhängig vom Drucke aufgenommene, mit andern Worten chemisch gebundene Menge, gemessen bei 0° und 1^{m}, bezeichnen wir ferner mit α den Coëfficienten für den mit dem Drucke variabeln Theil, und ist endlich h das absorbirende Blutvolumen und P der Druck unter dem die Aufnahme geschieht, so haben wir zur Bestimmung der beiden Unbekannten k und α die einfache Beziehung, dass die Summe der chemisch gebundenen und der eigentlich absorbirten Menge der gesammten aufgenommenen gleich ist, also:

$$kh + \alpha hP = A$$

Jede der angestellten Beobachtungen giebt uns eine Gleichung dieser Form. Um den verhältnissmässig grossen Einfluss der Beobachtungsfehler, der bei Benutzung von nur

zwei der erhaltenen Gleichungen bis zu 10 % vom Werthe der Unbekannten betragen könnte, möglichst zu eliminiren, ist es nöthig, eine grosse Zahl von Beobachtungen anzustellen und die erhaltenen Gleichungen nach der Methode der kleinsten Quadrate zu combiniren. Durch Ausführung dieser Rechnung habe ich aus den angeführten Versuchen erhalten:

$$k = 0{,}481$$
$$\alpha = 1{,}151$$

oder, wenn man die Gase nicht bei 1^{m} sondern $0{,}^{m}76$ gemessen denkt

$$k_1 = 0{,}632$$
$$\alpha = 1{,}151$$ [1])

Berechnet man rückwärts mit Hülfe dieser Werthe die Gasmengen, die bei den beobachteten Drücken hätten aufgenommen werden sollen, so erhält man die in der mit „berechnet" bezeichneten Verticalcolumne aufgeführten Werthe von A. Dieselben weichen von den beobachteten nicht mehr ab, als die für gleichen Druck in verschiedenen Beobachtungen erhaltenen Werthe unter einander differiren, nämlich um nicht ganz 1 %.

Beim Druck einer Atmosphäre und einer Temperatur von 11 bis 12° C. mit reiner Kohlensäure in Berührung gebracht, würden also 100 Volumina Blut 178,3 Volumina Kohlensäure aufnehmen, womit die ältern Angaben, dass das Blut etwa sein anderthalbfaches Volumen an Kohlensäure aufzunehmen vermöge, übereinstimmen. Auffallend ist, dass der so gefundene Absorptionscoëfficient des Blutes für CO_2 fast genau dem von Bunsen für reines Wasser gefundenen (bei 11° 1,1416) gleich ist. Weitere Versuche müssen entscheiden, ob dies auf mehr als blossem Zufall beruht.

Der Einfluss der Temperatur auf die im eigentlichen Sinne absorbirte Menge zeigt sich innerhalb der bei den angeführten Beobachtungen vorkommenden Temperaturschwankungen als verschwindend klein. Derselbe wird indess bei grössern Aenderungen derselben jedenfalls von Einfluss sein, so dass der für 11 bis 12° C. gefundene

---

1) Da die eigentlich absorbirte Menge dem Drucke proportional sich ändert, so bleibt der numerische Werth von α bei dieser Reduction derselbe.

Coëfficient für die Blutwärme nicht mehr gelten wird. Nachdem aber festgestellt, dass der nicht chemisch gebundene Theil der aufgenommenen Kohlensäure dem Absorptionsgesetze folge, lässt sich aus den durch Auskochen des arteriellen Blutes gewonnenen Mengen derselben der Coëfficient für die Temperatur des Blutes berechnen; es ist dies möglich, sobald der partiare Druck der Kohlensäure in einer Atmosphäre bekannt ist, deren Gase sich mit denen des kreisenden Blutes bei der in den Lungen herrschenden Temperatur ins Gleichgewicht gesetzt, zwischen der und dem Blute also kein Gasaustausch mehr stattfinden würde. Nach der interessanten Arbeit von Becher[1]) ist der Kohlensäuregehalt einer solchen Luft beim Menschen zu etwa 8 $\frac{0}{0}$ anzunehmen. Wäre die entsprechende Zahl beim Hunde von der beim Menschen nicht erheblich verschieden, so würden die 5,3 bis 6,2 aus arteriellem Blute erhaltenen Volumprocente Kohlensäure auf einen Absorptionscoëfficienten für die Temperatur des Blutes von etwa 0,66 bis 0,77 schliessen lassen. Die Richtigkeit dieses Ueberschlags muss durch weitere Versuche geprüft werden.

Zur Beantwortung der Frage, durch welchen Bestandtheil des Blutes die chemische Anziehung auf die unabhängig vom Drucke aus einer reinen Kohlensäureatmosphäre aufgenommene Quantität dieses Gases ausgeübt werde, ist die Thatsache von Wichtigkeit, dass eine Lösung von einfach kohlensaurem Natron in Berührung mit reiner Kohlensäure ganz ähnliche Absorptionserscheinungen zeigt, wie die soeben am Blute betrachteten. Ich theile hier zum Vergleiche aus einer Untersuchung dieses Gegenstandes einige Beobachtungsreihen mit. Dieselben sind mit dem Bunsenschen Absorptiometer angestellt, an dem ich nur eine kleine Aenderung angebracht habe, um eine bedeutendere, für Versuche dieser Art nothwendige Variation des Druckes möglich zu machen. Bei der ursprünglichen Einrichtung dieses Apparates[2]) erfordert nämlich eine geringe Vermehrung des Druckes eine erhebliche Quantität Quecksilber, das das Gewicht des Instruments vermehrt und das Arbeiten beschwerlich macht; ferner wird das Ablesen unmöglich, sobald das

---

1) Becher, die Kohlensäurespannung im Blute. Zürich 1855.
2) Ann. d. Chemie u. Pharm. Bd. 93. Seite 10 u. Taf. I.

Quecksilber im äussern Rohre höher als im innern steht. Ich habe deshalb den Druck durch ein graduirtes äusseres Eingussrohr regulirt. Um aber mit einem solchen den Druck über den einer Atmosphäre steigern zu können, ist es nöthig den Deckel des äussern Rohres luftdicht verschlossen zu halten. Dies würde das Oeffnen und Schliessen des innern Rohres in der bisherigen Weise unmöglich machen, weshalb dieses jetzt auf eine etwas andere Weise geschehen musste. Und zwar ist einfach folgende Einrichtung getroffen. Es wird nicht mehr das Rohr in dem verschliessenden Stuhle gedreht, sondern mittelst eines in den eisernen Fuss des Apparates hahnartig eingeschliffenen Conus, der mit kleinen Zapfen in die mit Kautschuk überzogene Bodenplatte des Stuhles eingreift, diese in einer passenden Führung auf- und abgeschroben und dadurch auf die Oeffnung des feststehenden Glasrohres luftdicht angepresst oder von derselben zurückgezogen. Der technische Entwurf zu diesen Aenderungen rührt von Herrn Universitätsmechanicus Desaga hieselbst her, unter dessen Leitung auch die Herstellung des so modificirten Apparates auf's trefflichste gelungen ist.

Um die zu Absorptionsversuchen dienenden Salzlösungen luftfrei zu machen, ohne die Kenntniss ihrer Concentration zu verlieren, verfährt man zweckmässig so, dass man das Gewicht der nach Bunsens Methode [1]) in ausgezogenen Arzneiflaschen ausgekochten Lösung vor und nach dem Auskochen durch die Wage bestimmt. Von dem Gewichtsunterschiede ist das Gewicht der durch den Wasserdampf aus der Flasche verdrängten Luft abzuziehen; der Rest giebt das verdampfte Wasser, aus dem man, wenn die Concentration der ursprünglichen Lösung bekannt war, die der zurückbleibenden finden kann.

Die mitzutheilenden Versuchsreihen lieferten nun folgende Resultate.

Reihe IX. Vor der Absorption. Aus Kreide und fast concentrirter Schwefelsäure entwickelte, mit ausgekochtem Wasser gewaschene Kohlensäure.

Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 0,m76
571,60	0,6320	26°,3	433,6

1) A. a. O. Seite 13.

Die zur Absorption verwandte Sodalösung enthielt in 1 Vol. soviel NaO, CO_2, dass zur Umwandlung desselben in $NaO, 2CO_2$ noch 1,0413 Vol. CO_2, gemessen bei 0° u. 0,m76, erforderlich wären.

Volum. der angewandten Lösung = 100,94.

Nach der Absorption.

No. der Beob.	t Temp.	P Druck	rückständiges Volum. bei t u. P	rückständiges Volum. bei 0° u. 0,m76	aufgenommenes Volum. bei 0° und 0,m76 beobachtet	aufgenommenes Volum. bei 0° und 0,m76 berechnet	Differenz
109	23°,6	0,5629	385,5	262,8	170,8	170,9	— 0,1
110	23,7	0,6747	306,8	250,6	183,0	183,0	0
116	23,7	0,7764	254,3	239,0	194,6	194,1	+ 0,5
111	23,7	0,7768	254,4	239,3	194,3	194,1	+ 0,2
115	23,7	0,8149	236,7	233,5	200,1	198,3	+ 1,8
113	23,7	0,8212	236,2	234,9	198,7	199,0	— 0,3
112	23,7	0,8239	236,9	236,3	197,3	199,3	— 2,0

Diese Versuche zeigen ebenso wie die zuletzt betrachteten, dass ein Theil der aufgenommenen Kohlensäure vom Drucke unabhängig, also chemisch gebunden, ein anderer dem Drucke proportional variabel, also im eigentlichen Sinne absorbirt ist. Ganz dieselbe Rechnung wie oben ergiebt in diesem Falle:

$$\alpha = 0,818$$
$$k = 1,087 \text{ bei } 0^\circ, \text{ u. } 0,^m76.$$

Die Uebereinstimmung letzterer Zahl mit der aus der Zusammensetzung der Lösung berechneten zur Bildung des sauern Salzes erforderlichen Kohlensäuremenge (= 1,041 Vol. bei 0° u. 0,m76) ist

hinreichend gross, um die an sich wahrscheinliche Thatsache zu erweisen, dass durch Aufnahme von Kohlensäure aus dem vorhandenen einfachen doppelt kohlensaures Salz gebildet werde, dessen Lösung dann dem Drucke proportional noch Kohlensäure absorbirt.

Dasselbe geht aus folgenden Beobachtungen hervor.

Reihe VIII. Vor der Absorption.

Volumen der Kohlensäure.

Volumen	Druck	°C.	Vol. b. 0° u. 0,m76
648,8	0,7151	18°,8	571,2

Die zur Absorption verwandte Sodalösung erforderte zur Umwandlung des einfachen in doppelt kohlensaures Salz nahezu ihr gleiches Volumen, nämlich auf ein Volumen 0,998 Vol. CO_2, gemessen bei 0°, und 0,m76 [1]).

Volum. der angewandten Lösung = 74,11.

---

1) Luftfreie Lösungen von genau bestimmter Concentration erhält man einfach dadurch, dass man das ausgezogene Fläschchen bis zu einer Marke mit bekannter Lösung anfüllt, destillirtes Wasser zusetzt und wieder bis zur Marke einkocht.

Nach der Absorption.

No. der Beob.	t Temper.	P Druck	rückständiges Vol. bei t° u. P	rückständiges Vol. bei 0° u. 0,m76	aufgenommenes Vol. bei 0° und 0,m76 beobachtet	aufgenommenes Vol. bei 0° und 0,m76 berechnet	Differ.
101	23°,6	0,7248	504,5	442,9	128,3	129,8	— 1,5
98	23,6	0,7261	504,2	443,3	127,8	129,9	— 2,1
99	23,6	0,8172	439,8	435,3	135,9	137,3	— 1,4
102	23,6	0,9312	376,8	424,9	146,2	146,5	— 0,3
100	23,6	0,9332	376,5	425,5	145,7	146,7	— 1,0

Es wurde alsdann noch so viel derselben Lösung zugesetzt, dass das absorbirende Volum. im ganzen 126,3 betrug. Nach vollendeter Absorption wurden dann folgende Ablesungen erhalten:

No. der Beob.	t Temper.	P Druck	rückständiges Volum. bei t° und P	rückständiges Volum. b. 0° u. 0,m76	aufgenommenes Volum. bei 0° u. 0,m76 beobachtet	aufgenommenes Volum. bei 0° u. 0,m76 berechnet	Differenz
103	23°,55	0,6437	461,7	360,0	211,2	209,9	+ 1,3
104	23,6	0,7403	387,6	347,6	223,6	223,2	+ 0,4
105	23,6	0,8440	324,3	331,7	239,5	237,6	+ 1,9

Combinirt man diese acht Beobachtungen gleichfalls in der oben angegebenen Weise, so erhält man die Werthe:

$$\alpha = 0{,}831$$
$$k = 0{,}957 \text{ bei } 0^\circ \text{ u. } 0{,}^m76.$$

Die folgenden Versuchsreihen sind mit einem Gemenge von Kohlensäure und Wasserstoff angestellt.

Reihe VI. Anfangsvolumen.

	Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 0,m76
Wasserstoff	372,8	0,4546	16°,8	210,1
Nach Zusatz von Kohlensäure	603,5	0,6734	17°,4	502,7
Kohlensäure .	.	.	.	292,6

1 Vol. der angewandten Lösung von Na O, CO_2 verlangt zur Bildung von Na O, $2CO_2$ 0,998 Vol. CO_2, gemessen bei 0° und 0,m76.

Volum. der Lösung = 41,08.

No. der Beob.	t Temp.	P Druck	rückständiges Volum. bei t° u. P	rückständiges Volum. bei 0° u. 0,m76	aufgenommenes Vol. bei 0° u. 0,m76 beobachtet	aufgenommenes Vol. bei 0° u. 0,m76 berechnet	darin: Wasserstoff	darin: Kohlensäure absorb.	darin: Kohlensäure gebunden
			Nach der Absorption.						
79	23,6	0,6521	564,2	446,7	56,0	56,51	0,35	15,86	40,30
80	23,6	0,6555	560,9	445,3	57,4	56,58	0,35	15,93	40,30
71	23,5	0,7528	486,9	444,1	58,6	58,96	0,40	18,26	40,30
72	23,6	0,7549	486,1	444,4	58,3	59,02	0,40	18,32	40,30
70	23,6	0,7561	485,6	444,6	58,1	59,07	0,41	18,36	40,30
77	23,6	0,8187	445,4	441,6	61,1	60,50	0,44	19,76	40,30
78	23,6	0,8195	445,0	441,6	61,1	60,52	0,44	19,78	40,30
75	23,6	0,9225	392,8	438,9	63,8	62,89	0,50	22,09	40,30
76	23,6	0,9252	391,8	439,0	63,7	63,02	0,50	22,22	40,30
73	23,55	1,0243	352,6	437,5	65,2	65,38	0,56	24,52	40,30
74	23,6	1,0291	351,4	438,0	64,7	65,52	0,56	24,66	40,30
			Nach neuem Zusatz von Lösung: Volum. derselben = 100,61.						
81	23,6	0,7236	419,7	367,8	134,9	134,99	1,14	35,16	98,69
82	23,6	0,7237	419,5	367,7	135,0	134,98	1,14	35,15	98,69

Durch Benutzung der Relation, dass das aufgenommene Gas besteht aus dem absorbirten Wasserstoff, der absorbirten und der etwa gebundenen Kohlensäure, erhält man aus jeder Beobachtung eine Gleichung mit drei Unbekannten. Auf diese lässt sich aber die bisher gebrauchte Methode der Combi-

nation nicht mehr anwenden, da der Einfluss der Beobachtungsfehler ein zu grosser wird. Wir müssen daher einen mehr indirecten Weg einschlagen. Die Concentration der angewandten Sodalösung ist eine so geringe, dass die Annahme zulässig erscheint, der ohnehin kleine Coëfficient für Wasserstoff werde durch den unbedeutenden Salzgehalt nicht merklich geändert. Diese Annahme rechtfertigt sich, ausser durch das Resultat der gleich anzustellenden Rechnung, noch durch das analoge Ergebniss einer noch nicht publicirten von Herrn Dr. Carius mit Seewasser angestellten Reihe von Absorptionsversuchen. Nehmen wir demnach den Absorptionscoëfficienten für Wasserstoff gleich dem von Bunsen für reines Wasser für dieselbe Temperatur gefundenen, also = 0,0194 auf 0° oder = 0,0210 auf 23°,6 reducirt [1]), so bleiben nur noch zwei Unbekannte, die oben mit α und k bezeichneten Grössen, übrig. Zur Bestimmung derselben genügt wiederum die Beziehung, dass die Summe der chemisch gebundenen und der im eigentlichen Sinne absorbirten Kohlensäure, die gesammte aufgenommene Menge ausmacht, dass also

$$h \,.\left(k + \frac{p'}{0{,}76}\,\alpha\right) = A'$$

wenn p' den partiaren Druck der nach vollendeter Absorption rückständigen freien Kohlensäure und A' das von der Flüssigkeit aufgenommene Volum. dieses Gases, gemessen bei 0° und 0,^{m}76 bedeutet. Diese Grössen p' und A' sind nicht unmittelbar gegeben; sie lassen sich jedoch unter der gemachten Voraussetzung, dass der Absorptionscoëfficient für Wasserstoff bekannt sei, aus den Beobachtungen ableiten. Bezeichnet β diesen letztern Coëfficienten, R das gesammte nach der Absorption beim Druck P und der Temperatur t rückständige Gasvolumen, ferner h das absorbirende Flüssigkeitsvolumen, und endlich H das Volumen der ganzen zum Versuch verwandten Wasserstoffquantität, gemessen bei der Einheit des Druckes und der Temperatur t, so ist das Volum. dieses Wasserstoffs nach der Absorption $R + \beta h$ und sein partiarer Druck:

---

1) Vergl. Bunsen's Definition des Absorptionscoëfficienten. Ann. d. Chemie u. Pharm. Bd. 93. S. 1.

$$p'' = \frac{H}{R + \beta h}$$

wie sich aus dem Satze ergiebt, dass das Volumen der Gase dem Drucke umgekehrt proportional ist. Da aber die Summe der partiaren Drücke gleich dem Gesammtdruck, also

$$p' + p'' = P$$

so folgt:

$$p' = P - \frac{H}{R + \beta h}$$

Wir kennen also jetzt Volumen, R, Druck, p, und Temperatur, t, der rückständigen Kohlensäure, also auch ihre Quantität. Die Differenz dieser und der ganzen angewandten Menge giebt die aufgenommene A'. Auf diese Weise ist die folgende Tabelle berechnet.

No. der Beob.	t Temperatur	R rückst. Vol. bei P u. t	$R + \beta h$	P Gesammtdruck	p'' part. Druck des H	p' part. Druck der CO_2	A' aufgenommene CO_2 bei 0° und 0,m76
79	23,6	564,2	565,1	0,6521	0,3069	0,3452	56,7
80	23,6	560,9	561,8	0,6555	0,3087	0,3468	57,1
71	23,5	486,9	487,8	0,7528	0,3555	0,3973	58,2
72	23,6	486,1	486,9	0,7549	0,3562	0,3987	57,9
70	23,6	485,6	486,4	0,7561	0,3566	0,3995	57,7
77	23,6	445,4	446,2	0,8187	0,3887	0,4300	60,6
78	23,6	445,0	445,8	0,8195	0,3890	0,4305	60,7
75	23,6	392,8	393,7	0,9225	0,4406	0,4819	63,4
76	23,6	391,8	392,6	0,9252	0,4417	0,4835	63,2
73	23,55	352,6	353,5	1,0242	0,4906	0,5336	64,7
74	23,6	351,4	352,2	1,0291	0,4924	0,5367	64,2
81	23,6	419,7	421,8	0,7236	0,4112	0,3124	133,8
82	23,6	419,5	421,6	0,7237	0,4114	0,4123	133,9

Durch Einsetzen dieser Werthe und Combination der dreizehn Gleichungen von der Form:

$$h \cdot k + \frac{p'}{0,76} \cdot h \cdot \alpha = A'$$

ergiebt sich:

$$\alpha = 0,850$$
$$k = 0,981 \quad . \quad . \quad \text{bei } 0^\circ \text{ u. } 0,^m76.$$

Die Uebereinstimmung der aus diesen verschiedenen Versuchsreihen berechneten Werthe von α ist eine so grosse, wie sie bei der gleichzeitigen Bestimmung zweier Unbekannten nur erwartet werden kann. Der Absorptionscoëfficient α der angewandten sehr verdünnten Sodalösung ist nicht erheblich von dem des reinen Wassers für Kohlensäure verschieden. Letzteren fand nämlich Bunsen bei 19,1 zu 0,8963, bei 22°,4 zu 0,8642. Die für die chemisch gebundene Constante k gefundenen Werthe stimmen sehr nahe mit den aus der Zusammensetzung der Lösung berechneten, zur Bildung von $NaO, 2CO_2$ erforderlichen Mengen überein, so dass die Bildung des letztern Salzes als erwiesen anzusehen ist. Die Gegenwart des Wasserstoffgases in den zuletzt angeführten Versuchen hindert seine Entstehung nicht. Ob ein Gleiches von der atmosphärischen Luft gilt, lässt sich mit dem Absorptiometer nicht entscheiden, da bekanntlich der Sauerstoff auf die nie ganz zu beseitigenden Unreinigkeiten des Quecksilbers oxydirend einwirkt.

Es ist bekannt, dass das doppelt kohlensaure Natron in Lösung beim Stehen an der Luft oder beim Schütteln mit andern Gasen einen Theil seiner Kohlensäure verliert. Um die Grenze seiner Beständigkeit zu finden, wurden die folgenden Versuche derart angestellt, dass die gesammte vorhandene Kohlensäuremenge nicht vollständig zur Umwandlung der angewandten Soda in Bicarbonat genügte.

Reihe VII. Anfangsvolumen.

	Vol.	Druck	°C.	Vol. b. 0° u. 0,m76
Wasserstoff	490,8	0,5693	20,7	341,8
Nach Zusatz von Kohlensäure	625,9	0,6932	21,85	528,7
Kohlensäure	.	.	.	186,9

Die zur Absorption verwandte Lösung von NaO, CO_2 erforderte zur Bildung von $NaO, 2CO_2$ gerade ihr gleiches Volumen an Kohlensäure, gemessen bei 0° u. 0,m76.

Volum. der Lösung = 195,9.

Nach der Absorption.

No. der Beobachtung	t Temperatur	P Druck	rückständiges Volumen bei t^{o} u. P	rückständiges Volumen bei 0° u. $0,^{m}76$	aufgen. Vol. bei 0° u. $0,^{m}76$	Wasserstoff bei t^{o} und P
89	23,6	0,6915	408,1	341,8	186,9	408,1
90	23,6	0,6919	407,9	341,9	186,8	407,8
91	23,6	0,8127	346,1	340,7	188,0	347,2
93	23,6	0,8135	346,1	341,1	187,6	346,9
92	23,7	0,8142	346,1	341,2	187,5	346,6
95	23,7	0,8994	312,5	340,3	188,4	313,8
94	23,65	0,9005	312,5	340,8	187,9	313,4
97	23,7	1,0193	275,3	339,8	188,9	276,9
96	23,7	1,0194	275,3	339,9	188,8	276,8

Würde bei diesen Versuchen die ganze vorhandene Kohlensäure zur Bildung von Bicarbonat verwandt, so müsste das beobachtete rückständige Gasvolum. nur aus Wasserstoff bestehen. Berechnet man aber das Volum., das der angewandte Wasserstoff bei dem Drucke P und der Temperatur t, unter denen das rückständige Gasvolumen beobachtet wurde, einnehmen müsste, so erhält man die in der letzten Verticalcolumne vorstehender Tabelle verzeichneten Werthe. Dieselben übertreffen das beobachtete rückständige Volumen entweder gar nicht, oder doch so wenig, dass die absorbirte Menge Wasserstoff viel zu gering aus ihnen sich ergeben würde. Wir müssen demnach schliessen, dass im rückständigen Gase auch noch etwas Kohlensäure enthalten sei. Berechnet man wieder wie oben unter der Voraussetzung, dass der Absorptionscoëfficient für Wasserstoff bekannt sei, den partiaren Druck dieses Gases und den der Kohlensäure, so gelangt man zu folgenden Zahlen.

No. der Beob.	t Temp.	R rückst. Vol. bei t° u. P	$R + \beta h$	P Gesammtdruck	p'' partiarer Druck des H	p' partiarer Druck der CO_2	$\frac{p'}{P}$ CO_2gehalt des freien Gases
89	23,6	408,1	412,2	0,6915	0,6846	0,0069	1,01 %
90	23,6	407,9	412,0	0,6919	0,6848	0,0071	1,04 „
91	23,6	346,1	350,2	0,8127	0,8057	0,0070	0,87 „
93	23,6	346,1	350,2	0,8135	0,8057	0,0078	0,97 „
92	23,7	346,1	350,2	0,8142	0,8059	0,0083	1,03 „
95	23,7	312,5	316,6	0,8994	0,8916	0,0078	0,87 „
94	23,65	312,5	316,6	0,9005	0,8915	0,0090	1,01 „
97	23,7	275,3	279,5	1,0193	1,0101	0,0092	0,91 „
96	23,7	275,3	279,4	1,0194	1,0101	0,0093	0,92 „
							Mittel 0,96 %

Während es a priori wahrscheinlich sein könnte, dass die Aufnahme der CO_2 bei einer bestimmten, constanten Grösse des partiaren Druckes aufhörte, scheinen diese Zahlen zu zeigen, dass der partiare Druck der Kohlensäure mit dem Gesammtdruck variirt, und zwar, so weit sich übersehen lässt, demselben proportional. Dies hiesse mit andern Worten: die Zusammensetzung des freien, über der Lösung stehenden Gases ist constant; dasselbe enthält im Mittel aus den einzelnen Beobachtungen 0,96 % Kohlensäure. Diese Zahl wurde durch eine Analyse des Gasrückstandes innerhalb der Beobachtungsfehler bestätigt; dieselbe ergab nämlich

Absorptionsrohr *A*	Volumen	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1m
Anfangsvolumen	116,7	0,7012	19°,5	76,4
Nach Absorption der Kohlensäure	114,5	0,7086	19°,2	75,8
Kohlensäure				0,6

Eudiometer *C*	Vol.	Druck	°C.	Vol. b. 0° u. 1m
Anfangsvolum.	150,8	0,3022	19°,4	42,6
Nach Zusatz von Luft	455,7	0,5899	19°,6	250,8
Nach der Explosion	384,4	0,5214	18°,0	188,0
Contraction				62,8
Verbrannter Wasserstoff				41,9

Dieser Analyse zufolge enthielt also das nach der Absorption bei etwa 1m Druck rückständige Gas 0,79 % Kohlensäure, welche Zahl von der aus den Beobachtungen No. 96 und 97 berechneten 0,91 % nicht bedeutender abweicht, als bei der geringen absoluten Menge der vorhandenen Kohlensäure zu erwarten war. Die Versuche zeigen also in Uebereinstimmung, dass eine verdünnte Lösung von NaO, CO_2 aus einem CO_2 enthaltenden Gasgemenge bei der Temperatur unserer angeführten Beobachtungen nur so lange CO_2 zur Bildung von NaO, $2CO_2$ aufzunehmen vermag, bis das rückständige Gas nur noch etwa 1 % CO_2 enthält. Ist dieser Zustand eingetreten, so hält die Tension der CO_2 der auf sie vom NaO, CO_2 geübten Anziehung das Gleichgewicht, so dass keine weitere Aufnahme stattfindet. Umgekehrt wird aber eine Lösung von doppelt kohlensaurem Natron an eine kohlensäurefreie Atmosphäre so lange Kohlensäure abgeben, bis der Gehalt derselben an diesem Gase etwa 1 % beträgt, bei welchem Punkte wiederum Gleichgewicht eintritt und der Kohlensäureverlust aufhört.

Die angeführten Versuche zeigen uns grosse Aehnlichkeit zwischen dem Verhalten des Blutes gegen Kohlensäure und dem einer Lösung von einfach kohlensaurem Natron. Beide nehmen aus einer Atmosphäre dieses Gases eine Quantität auf, die sich zusammensetzt aus einer chemisch gebundenen und einer im eigentlichen Sinne absorbirten Menge. Die zuletzt angeführte Versuchsreihe (VII) lässt indess schliessen, dass das Verhalten beider Flüssigkeiten

kein ganz analoges sei. Wenn auch im Blute die Bildung von doppelt kohlensaurem Salze erst aufhörte in Berührung mit einer Atmosphäre, die nicht mehr als 1 % Kohlensäure enthielte, so müsste das kreisende Blut, und zwar sowohl venöses als arterielles, fortwährend NaO, $2CO_2$ enthalten. Unter dem partiaren Druck der CO_2 in den Lungen würde eine freiwillige Zersetzung des einmal gebildeten Salzes nicht stattfinden. Das arterielle Blut scheint aber gar kein doppelt kohlensaures Salz zu enthalten. Wir haben im ersten Theile dieser Arbeit gesehen, dass dasselbe beim Auskochen im luftverdünnten Raume rasch (innerhalb der ersten halben Stunde) 5 bis 6 Volumprocente Kohlensäure abgiebt. Diese Menge entspricht aber sehr gut derjenigen, die wir beim Kohlensäuredruck in den Lungen und der Tempera tur des Blutes als absorbirt ansehen müssen. Weiteres dreistündiges Kochen (Versuch vom 12ten Febr.) ergiebt keine messbare Kohlensäureentwickelung, woraus wir schliessen müssen, dass die jetzt noch im Blute enthaltene Kohlensäure in einfachem oder mindestens anderthalbfachem Salz in demselben vorkomme. Es verliert nämlich, wie bekannt, das Bicarbonat schon beim Stehen an der Luft, noch mehr aber durch Kochen sehr bald ein halbes Atom Kohlensäure und geht endlich, wiewohl langsamer, in einfaches Carbonat über. In Uebereinstimmung mit den von H. Rose u. Becher erhaltenen Resultaten zeigt dies auch folgender Versuch.

Durch Einleiten von CO_2 in eine concentrirte Lösung von NaO, CO_2 krystallinisch dargestelltes NaO, $2CO_2$ wurde von der Mutterlauge getrennt und wieder in Wasser gelöst, die Lösung in andauerndem Kochen erhalten, während mittelst eines passend angebrachten Hebers das verdampfte Wasser fortwährend durch neu zufliessendes ersetzt wurde. Nach zweistündigem Kochen wurden mit einer kleinen Flasche mit eingeriebenem Stöpsel zwei gleiche Quantitäten der Lösung abgemessen; die eine im Platintiegel auf dem Wasserbade eingedampft, der Rückstand bis zum Zusammensintern über der Lampe vorsichtig erhitzt, und als NaO, CO_2 in Rechnung gebracht; in der andern nach der gewöhnlichen Will'schen Methode die Kohlensäure bestimmt.

11,585 CC. Lösung gaben so 0,3339 grm NaO, CO_2 u. 0,1689 grm. CO_2. Dies entspricht im trockenen Salze:

NaO	53,62
CO_2	46,38
	100,00

Auf dieselbe Weise wurden aus einer gleichen Quantität Lösung nach fünfstündigem Kochen 0,3480 grm NaO, CO_2 und 0,1640 grm CO_2 erhalten, oder, auf 100 Theile des trockenen Salzes berechnet

NaO . .	55,38
CO_2 . .	44,62
	100,00

Diese Zahlen liegen zwischen den für das anderthalb- und einfach saure Salz geltenden. Es enthalten nämlich in 100 Theilen

NaO, CO_2	NaO	58,49
	CO_2	41,51
$2NaO, 3CO_2$	NaO	48,44
	CO_2	51,56
$NaO, 2CO_2$	NaO	41,33
	CO_2	58,67

Diesem Verhalten des Bicarbonats gemäss müssen wir annehmen, dass die bei den angeführten quantitativen Bestimmungen der Blutgase als gebunden gefundene Kohlensäure in anderthalb oder einfach saurem Salze vorkomme. Es müssen also, da die Luft in den Lungenbläschen etwa 8 $\frac{0}{0}$ Kohlensäure enthält, das Bicarbonat aber schon in einer nur ein Procent Kohlensäure enthaltenden Luft sich nicht mehr zersetzt (Versuchsreihe VII), im Blute selbst Umstände vorhanden sein, die die Bildung dieser Verbindung für gewöhnlich hindern. Daraus würde jedoch nicht folgen, dass auch in einer reinen Kohlensäureatmosphäre dieselbe nicht im Blute entstehen könnte. Nimmt man aber auch an, in einer solchen werde das vorhandene einfach oder anderthalbfach saure Salz durch Kohlensäureaufnahme in doppelt saures verwandelt, so wird dadurch nur die Aufnahme von höchstens noch so viel Kohlensäure erklärt, als im Blute schon gebunden vorhanden ist. Die Absorptionsversuche ergeben aber die chemisch gebundene Menge (k) bedeutend grösser.

Folgende mit dem Blute eines jungen Rindes angestelle Versuchsreihe zeigt dies deutlich.

Anfangsvolumen der Kohlensäure im Rohre *G*.

Volumen	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1m.
749,7	0,7919	11°,9	568,9

Volum. des ausgepumpten Blutes in *B* = 227,50.

Nach der Absorption.

No. der Beob.	t Temp.	P Druck	rückständiges Vol. bei t° u. Pm	rückständiges Vol. bei 0° u. 1m	A bei 0° u. 1m	P . αh berechnet	k . h geb. CO_2 b. 0° u. 1m	k von 1 Vol. Blut geb. CO_2 bei 0° u. 1m	k von 1 Vol. Blut geb. CO_2 b. 0° u. 0,m76
10	12,2	0,5135	660,3	324,59	244,32	134,46	109,89	0,4829	0,6354
11	12,1	0,7323	383,5	268,94	299,97	191,73	108,24	0,4758	0,6261
12	12,2	0,7320	383,5	268,76	300,15	191,67	108,48	0,4768	0,6274
							im Mittel	0,4785	0,6296

Berechnet man mittelst des aus der oben angeführten Versuchsreihe erhaltenen Werthes des Coefficienten $\alpha = 1,151$ die bei 0° u. 1m gemessenen Gasmengen, die unter den bei den vorstehenden Versuchen 10, 11 und 12 beobachteten Drücken eigentlich absorbirt werden, so erhält man die in der mit P . αh bezeichneten Columne aufgeführten Werthe; alles mehr aufgenommene ist chemisch gebunden, und man sieht in der That, dass die so gefundene mit kh bezeichnete Menge innerhalb der Beobachtungsfehler bei wechselndem Drucke constant bleibt. Berechnet man dieselbe endlich auf ein Volumen Blut, so erhält man die Werthe k der letzten Columne, deren Uebereinstimmung mit den aus den Versuchen No. 1 bis 8 berechneten über Erwarten gross ist.

Aus einem andern Theile desselben Blutes wurden auf die in der ersten Abtheilung dieser Arbeit beschriebene Weise die Gase gewonnen und analysirt; 46,55 CC. ergaben an gebundener Kohlensäure:

Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 0,m76
19,67 CC.	0,6388	13,7	15,74

Ein Volumen des zu den Absorptionsversuchen No. 10, 11 u. 12 verwandten Blutes enthielt also schon an gebundener Kohlensäure:

0,3382 Vol. gemessen bei 0°, u. 0,m76

und nahm noch auf:

0,6296 Vol. „ „ „

Es wurde also noch nahezu doppelt so viel CO_2 gebunden, als das Blut in Berührung mit der Atmosphäre zu binden vermag. Es kann demnach höchstens die Hälfte der neu aufgenommenen Menge zur Umwandlung von NaO, CO_2 in NaO, $2CO_2$ gedient haben, mindestens der Rest und vielleicht mehr wird also durch eine von anderen Bestandtheilen des Blutes geübte Anziehung zurückgehalten, und zwar wahrscheinlich, wie schon oft angenommen worden, von phosphorsaurem Alkali. Von diesem, wie von kohlensaurem Natron giebt Fernet in einem zweiten Abdruck [1]) seiner Abhandlung, im Augustheft der Annales de chimie et de physique dieses Jahres an, dass die von den Lösungen dieser Salze aufgenommenen Kohlensäuremengen, nach den von ihm gefundenen Zahlen, sich scheinen ableiten zu lassen aus dem Absorptionscoëfficienten für reines Wasser, wenn man der aus diesem berechneten Menge noch das Product eines constanten Coëfficienten und des Salzgehaltes der Lösung hinzufügt. Er giebt diesen auf den Titre seiner Lösungen bezüglichen constanten Coëfficienten für phosphorsaures Natron zu 0,069 und für das kohlensaure zu 0,088 an, ohne indess zu sagen, auf welche Einheit diese Zahlen zu beziehen sind.

---

1) Es ist eine kleine Ungenauigkeit, wenn dieser Abdruck das Datum der ersten Mittheilung an die Akademie trägt, die die jetzt gegebenen Resultate noch nicht enthielt. Vergl. Comptes rendus Bd. XLI. No. 27.

Der Entscheid der ganzen Frage, durch welchen Bestandtheil des Blutes die aus einer Atmosphäre reiner Kohlensäure unabhängig vom Drucke aufgenommene Menge dieses Gases zurückgehalten werde, dürfte übrigens von untergeordneter Wichtigkeit sein, da für die Aufnahme einer solchen Quantität im Organismus die Bedingungen schwerlich irgendwo gegeben sind.

Absorptionsversuche mit Sauerstoff.

Mittelst des oben beschriebenen, für Versuche mit Blut bestimmten Absorptiometers habe ich gleichfalls die Abhängigkeit der Sauerstoffaufnahme vom Drucke der Prüfung unterworfen. Das Verfahren ist ganz das nämliche wie bei den Versuchen mit Kohlensäure. Der Sauerstoff wurde aus chlorsaurem Kali in kleinen Retorten entwickelt, wie sie bei der Gasanalyse üblich sind. Ich steckte die Mündung derselben, nachdem die Luft ausgetrieben, unmittelbar in den zuleitenden Kautschuckschlauch *b*. Fig. 2. und liess ganz in der oben beschriebenen Weise das Quecksilber in dem Maasse aus *a* ausfliessen, als durch *b* Gas nachtrat.

Defibrinirtes Kalbsblut wurde eine halbe Stunde lang unter der Luftpumpe in der beschriebenen Weise ausgekocht. Der zum Versuch verwandte Rückstand betrug 216,3 Vol.

Die Ablesungen am Absorptiometer ergaben:

Beob. No.	t Temp.	P Druck	rückständiges Vol. bei t^o u. P^m	rückständiges Vol. bei 0° u. $0,^m76$	aufgen. Vol. bei 0° u. $0,^m76$	von 1 Vol. Blut aufgen. Volum. bei 0° u. $0,^m76$
Anf.-Vol.	21,3	0,7130	663,4	577,3	—	—
3	21,5	0,5872	777,8	557,1	20,2	0,093
7	21,2	0,5872	777,4	557,4	19,9	0,092
2	21,7	0,6323	723,3	557,5	19,8	0,092
8	21,1	0,6360	717,5	557,4	19,9	0,092
1	21,5	0,6852	666,8	557,3	20,0	0,092
4	21,7	0,6856	666,7	557,2	20,1	0,093
5	21,4	0,7932	575,7	557,2	20,1	0,093
6	21,2	0,8357	545,5	556,7	20,6	0,095

Diese Beobachtungen zeigen, dass die vom Blute aufgenommene Menge Sauerstoff nur innerhalb der Fehler der Beobachtung variirt, mag der Druck des freien Gases auch sehr erheblichen Schwankungen unterworfen werden. Bei weitem der grösste Theil des aufgenommenen Sauerstoffs ist also nicht eigentlich absorbirt im Blute vorhanden, eine Thatsache, die verschiedene Forscher, u. a. Gay-Lussac, der grossen Menge des verschluckten Gases wegen, schon für wahrscheinlich gehalten haben. Der Sauerstoff muss also durch chemische Anziehung von einem der Blutbestandtheile zurückgehalten werden, die aber so schwach ist, dass sie bei vollständiger Aufhebung des Druckes von der Tension des Gases überwunden wird. Es ist dies eine ganz ähnliche Erscheinung, wie die von Roscoe [1]) für

1) Annal. der Chem. u. Pharm. Bd. 95.

Chlor und Wasser beobachtete. Auch von diesem Gase wird ein Theil unabhängig vom Drucke vom Wasser zurückgehalten, während ein anderer mit dem Drucke variabel ist. Hängt aber die Sauerstoffaufnahme von einem der im Blute gelösten Bestandtheile ab, so muss dieselbe mit der Concentration des Blutes abnehmen. Dies ist in der That der Fall, wie folgende Versuchsreihe zeigt.

In das Blutgefäss *B* wurden 290,51 Voluminua Wasser gefüllt, und alsdann Blut zugesetzt, bis das Vol. der Mischung 566,87 betrug. Es waren also 276,36 Vol. Blut zugefügt worden. Nach dem
Auspumpen, bei dem sehr wenig Schaum in den zwischengelegten Kugelröhren hängen blieb, betrug 20*
das Vol. der Mischung 548,81 und enthielt also, wenn wir die geringe im Schaum enthaltene Blutmenge vernachlässigen, 276,36 Vol. Blut und 272,45 Vol. Wasser.

Die Absorptionsversuche mit dieser Mischung ergaben:

No. der Beobachtung	t Temp.	P Druck	rückständiges Volum. bei t° u. P^m	rückständiges Volum. bei 0° u. 0,^m76	aufgenomm. Volum. bei 0° u. 0,^m76 beobachtet	dasselbe berechnet
Anf.-Vol.	19°,9	0,7064	656,4	571,4	—	—
12	20,9	0,5919	744,3	538,4	33,0	32,88
13	20,9	0,5922	744,5	538,8	32,6	32,88
10	21,0	0,6592	667,1	537,3	34,1	33,75
11	20,9	0,6593	667,1	537,6	33,8	33,75
17	20,5	0,7238	605,5	536,4	35,0	34,59
14	21,0	0,7245	606,3	536,8	34,6	34,61
9	20,8	0,7248	606,3	537,3	34,1	34,61
15	20,6	0,8125	538,9	535,8	35,6	35,88
16	20,7	0,9008	485,1	534,5	36,9	36,90

Die aufgenommenen Gasmengen sind, wie zu erwarten war, erheblich kleiner geworden, erweisen sich aber jetzt deutlich als abhängig vom Drucke. Berechnet man in derselben Weise, wie bei den früher betrachteten Versuchen mit Kohlensäure, den vom Druck abhängigen und den unabhängigen Theil, so ergiebt sich, dass:

die 548,81 Vol. Mischung chemisch binden

$kh = 25{,}18$ Vol. O gemessen bei 0° u. 0,m76

und bei 0,m76 Druck absorbiren würden:

$\alpha h = 9{,}88$ Vol. O, gemessen bei 0° u. 0,m76

1 Vol. Mischung bindet:

$k = 0{,}0459$ Vol. bei 0° u. 0,m76

absorbirt:

$\alpha = 0{,}0180$ „ „ „

Mittelst dieser Werthe von α u. k ist rückwärts die letzte Verticalcolumne vorstehender Tabelle berechnet. Berechnet man die unabhängig vom Drucke aufgenommene Menge auf das angewandte Blut allein, so ergiebt sich, dass

1 Vol. Blut chemisch bindet:

0,0911 Vol. O, gemessen bei 0° u. 0,°76,

welche Zahl nahezu mit der bei der vorigen Versuchsreihe gefundenen von 1 Volum. Blut aufgenommenen Gasmenge übereinstimmt.

Mittelst des von Bunsen für Sauerstoff u. Wasser gefundenen Absorptionscoëfficienten berechnet, ergiebt sich, dass bei 21° u. 0,m76 Druck die in der Mischung vorhandene Quantität Wasser von 272,45 Vol. für sich in Berührung mit Sauerstoff absorbiren würden:

7,69 Vol. gemessen bei 0° u. 0,m76

also fast so viel als von der gesammten Mischung eigentlich absorbirt wurden. Hieraus würde sich ergeben, wenn ein einzelner Versuch so etwas zu beweisen im Stande wäre, dass über eine gewisse Concentration hinaus zugesetztes Wasser die absolute Menge aufgenommenen Sauerstoffs um etwa so viel vermehrte, als es für sich allein absorbiren würde, während das Blut gleichfalls soviel Sauerstoff aufnähme, als es ohne Wasser-Zusatz gethan haben würde. Jedenfalls aber zeigt der Versuch, dass mit dem Wässrigwerden des Blutes seine Fähigkeit Sauerstoff aufzunehmen abnimmt. Es erklärt sich hieraus, warum nach Blutverlusten und andern die Concentration des Blutes ändernden Einflüssen, auch bei hinreichend zugeführtem Nah-

rungsmaterial, der Organismus so lange Zeit braucht, seine Lebensthätigkeit wieder auf die normale Höhe zu heben. Mit dem verlorenen Blute ist auch das in demselben gelöste Vehikel für den Träger des Lebens, den Sauerstoff, verloren gegangen, zu dessen Neubildung aber wahrscheinlich wiederum der Sauerstoff selbst erforderlich ist.

Die erste der angeführten Versuchsreihen lässt eine geringe Aenderung der Sauerstoffaufnahme mit variirendem Drucke als wahrscheinlich erscheinen. Zur Entscheidung dieser Frage habe ich die folgende Versuchsreihe gleichfalls mit defibrinirtem Kalbsblut angestellt. Nachdem einige Ablesungen gemacht, wurde bei erheblich verändertem Drucke abgelesen, ohne dass das Blut vorher mit dem Gase geschüttelt worden. Wurde es alsdann geschüttelt, so machte sich seine etwaige Ab- oder Zunahme des Volums leicht bemerklich. In der That zeigte sich, dass durch das Schütteln die absorbirte Quantität im Sinne des Druckes etwas geändert wurde.

In der folgenden Tabelle sind die Versuche nicht wie bisher nach aufsteigendem Drucke, sondern nach der Reihenfolge geordnet, in der sie angestellt worden. Die eingeklammerten Zahlen gehören den ohne vorhergegangenes Schütteln erhaltenen Ablesungen an; diese stimmen je mit der vorhergehenden überein, während die folgende, bei der die dem herrschenden Drucke entsprechende Quantität absorbirt worden, jedesmal deutliche Abweichungen zeigt.

Das nach 35′ langem Auskochen mittelst der Luftpumpe zurückbleibende Blut betrug 214,8 Vol. Es zeigte in dünnen, die Wand benetzenden Schichten einen Stich ins Grünliche, war also gewiss sauerstofffrei.

No. der Beobachtung	t Temp.	P Druck	rückständiges (resp. Anf.-) Vol. bei t° u. P^m	bei 0° u. 0,^{m}76	aufgen. Vol. bei 0° u. 0,^{m}76	von 1 Vol. Blut aufgen. Vol. bei 0° u. 0,^{m}76
Anf.-Vol.	18,6	0,6669	476,7	391,6	—	
	18,4	0,6666	476,4	391,4	—	
			im Mittel	391,5		
17	18,3	0,7286	389,9	350,3	41,2	0,192
18	18,6	0,7283	389,9	349,9	41,6	0,194
19	19,0	0,5975	476,0	349,9	41,7	0,194
20	18,8	0,5973	475,8	349,9	41,7	0,194
21	18,7	0,4558	625,0	350,8	40,8	0,190
22	18,6	0,4554	625,0	350,8	40,8	0,190
(23)	(18,7)	(0,5991)	(475,7)	(351,0)	(40,6)	(0,189)
24	18,7	0,5975	475,0	349,5	42,0	0,196
(25)	(18,5)	(0,7287)	(389,5)	(349,8)	(41,8)	(0,195)
26	18,5	0,7272	388,7	348,3	43,3	0,202
(27)	(18,6)	(0,4514)	(625,0)	(347,6)	(44,0)	(0,205)
28	18,5	0,4539	625,9	350,1	41,5	0,193
(29)	(18,5)	(0,7296)	(389,5)	(350,2)	(41,3)	(0,192)
30	18,3	0,7267	388,1	347,8	43,8	0,204

Diese Versuche zeigen deutlich, dass die aufgenommene Sauerstoffmenge etwas mit dem Drucke variabel ist. Dieser variable, eigentlich absorbirte Theil ist indess so klein im Verhältniss zu den Beobachtungsfehlern, dass seine Berechnung aus den vorliegenden Versuchen nicht wohl möglich ist.

Die Abweichungen dieser von den vorigen Versuchsreihen sind ferner viel zu erheblich, als dass auf die absoluten erhaltenen Werthe viel Gewicht zu legen wäre. Der Unterschied von 9 zu 20 Volumprocenten kann nicht wohl durch verschiedene Zusammensetzung des Blutes oder durch eine verschiedene Concentrationsänderung durch das Auspumpen bedingt worden sein, er muss wenigstens zum Theil Versuchsfehlern zur Last fallen, die hier einen weit grössern Einfluss gewinnen, als sie auf die weit erheblichern, mindestens sechsmal so grossen vom Blute aufgenommenen Kohlensäuremengen auszuüben vermochten. Es ist dabei zu erwägen, dass die Fehler (nicht vollständiges Auspumpen, Wiedereindringen von Luft in das luftleere Blutgefäss etc.) so klein sie auch im einzelnen sind, doch leicht, weil sie fast alle im selben Sinne wirken, das rückständige Gasvolumen zu gross, das aufgenommene also zu klein erscheinen zu lassen. Da aber der Einfluss dieser Fehler sich gleichmässig auf alle Beobachtungen des nach vollendeter Absorption rückständigen Gasvolums vertheilt, so bleibt durch sie die gefundene Thatsache unangetastet, dass die Sauerstoffaufnahme im Blute nur zum geringsten Theile vom Drucke dieses Gases, unter dem es mit dem Blute in Berührung kommt, abhängt; dass dieselbe vielmehr durch eine, wenngleich schwache chemische Attraction bewirkt wird; und dass endlich mit dem Wassergehalte des Blutes, also mit relativer Abnahme des den Sauerstoff anziehenden Bestandtheiles die vom Drucke unabhängige Quantität ab-, die eigentlich absorbirte dagegen zunimmt. Zur absoluten Bestimmung der aufgenommenen Quantitäten ist die oben beschriebene Methode des Auskochens jedenfalls vorzuziehen.

Mit Stickstoff habe ich gleichfalls einige Versuchsreihen angestellt. Die vom Blute aufgenommenen Mengen dieses Gases sind aber so gering, dass sie nahezu von den Beobachtungsfehlern verdeckt werden. Um das Blut mit dem Gase gehörig schütteln zu können, muss das Blutgefäss etwa zur Hälfte leer bleiben. Eine geringe in diesem Raume zurückgebliebene oder wieder eindringende Luftmenge, deren Spannung nur wenige Hundertstel einer At-

mosphäre beträgt, vermag die Stickstoffaufnahme nahezu oder sogar ganz zu überdecken. Ich theile daher die Versuche nicht vollständig mit. Dieselben scheinen indess zu zeigen, dass die aufgenommenen Mengen mit dem Drucke variabel sind. So war z. B. als 394,0 Vol. geschlagenes Schweineblut mit Stickstoff, der durch Ueberleiten von Luft über glühende Kupferspähne und Waschen mit Kalilauge gewonnen worden, im Apparate in Berührung gebracht, das rückständige Gasvolumen:

Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1m
757,1	0,4725	26,4	326,2
494,1	0,7204	26,5	324,5

$\Delta P = 0,2479$ $\Delta A = 1,7$

Hieraus würde sich ein Absorptionscoëfficient von etwa 0,02 ergeben, was mit den übrigen bekannten Thatsachen annähernd in Uebereinstimmung wäre.

Fassen wir zum Schlusse die Ergebnisse vorliegender Arbeit übersichtlich zusammen, so gelangen wir zu einigen, von den bisherigen Ansichten abweichenden Resultaten. Man pflegte bis jetzt anzunehmen, Sauerstoff und Stickstoff seien im Blute einfach absorbirt, während man geneigt war, für die Aufnahme und Abgabe der Kohlensäure chemische Kräfte zu Hülfe zu ziehen. Nach meinen vorliegenden Versuchen stellt sich die Sache für Sauerstoff und Kohlensäure gerade umgekehrt heraus. Die bisherige Annahme, das kohlensaure Alkali werde in den kohlensäurereichen Geweben in Bicarbonat verwandelt, das an der an Kohlensäure etwas ärmern Lungenatmosphäre wiederum zersetzt werde, verliert ihre Bedeutung. Meine Versuche machen es höchst unwahrscheinlich, dass einmal gebildetes doppelt kohlensaures Alkali unter dem in der Lunge herrschenden Drucke der Kohlensäure sich zersetzen würde, während andererseits durch dieselben die Existenz dieser Verbindung im Blute überhaupt mindestens sehr in Frage gestellt wird. Zur Erklärung des Respirationsvorganges ist es aber vollkommen unnöthig, die abwechselnde Bildung und Zersetzung chemischer Verbindungen der Kohlensäure anzu-

nehmen, da, auch ohne diese Hypothese, Aufnahme und Ausgabe der Kohlensäure sich einfach aus den Gesetzen der Gasabsorption erklären lässt. Wir haben gesehen, dass die im arteriellen Blute enthaltene Kohlensäuremenge weit geringer ist, als die bei den mitgetheilten Absorptionsversuchen aus einer Atmosphäre reiner Kohlensäure von luftfreiem Blute aufgenommene, und dass der Theil derselben, der sich durch Auskochen aus dem arteriellen Blute gewinnen lässt, nicht mehr beträgt, als nach dem partiaren Drucke der Kohlensäure in den Lungen als absorbirt angenommen werden muss. Der Kohlensäuregehalt des venösen Blutes kann aber, auch wenn man die ungünstigsten Annahmen über die Menge des durch die Lungen in gegebener Zeit passirenden Blutes und der ausgeathmeten Kohlensäure macht, nur wenige Volumprocente mehr betragen als der des arteriellen. Dieser Mehrgehalt lässt sich aber vollständig aus dem grössern partiaren Drucke der Kohlensäure in den Geweben erklären, so dass wir annehmen müssen, die chemische Verbindung, die wir beim Schütteln des Blutes mit reiner Kohlensäure entstehen sahen, komme im kreisenden Blute nicht vor. Die Aufnahme und Ausgabe der Kohlensäure erschiene demnach als ein einfacher Absorptionsvorgang. Indess sind zur vollständigen und endgültigen Entscheidung dieses Punktes noch weitere Versuche erforderlich.

Schon Marchand hat gezeigt, dass aus defibrinirtem Blute beim Durchleiten von Sauerstoff keine Kohlensäure entwickelt wird, wenn demselben vorher die freie Kohlensäure vollständig entzogen worden. Dasselbe ergiebt eine Analyse des nach den Absorptionsversuchen mit Blut und Sauerstoff No. 17 bis 30 rückständigen Gases. Dasselbe wurde, um es zur Analyse zu erhalten, durch eingegossenes Quecksilber aus dem Rohre *G* (Fig. 3) in das Gefäss *B* hinübergetrieben, dieses geschlossen, vom Rohre *G* getrennt und mit einem ganz mit Quecksilber gefüllten Rohre der Form *C*, Fig. 1. verbunden. Während nach hergestellter Verbindung das Quecksilber zum Blute floss, stieg das Gas in *C* auf und konnte zur Analyse in die Wanne gebracht werden. Seine Untersuchung auf Kohlensäure ergab:

Absorptionsrohr *A*	Volumen	Druck	°C.	Vol. b. 0° und 1m
Anfangsvolum.	75,6	0,7527	17°,4	53,5
Nach Behandlung mit KO	74,0	0,7651	18,3	53,1

Die geringe Differenz nach der Behandlung mit Kalihydrat fällt in die Beobachtungsfehler; es ist also keine Kohlensäure durch den Sauerstoff ausgeschieden worden. Wo eine solche beobachtet worden, dürfte die CO_2 entweder praeformirt im Blute vorhanden, oder Product einer fauligen Zersetzung gewesen sein. Das zu dieser Versuchreihe verwandte Blut, das noch warm mit der Luftpumpe in Verbindung gesetzt worden, zeigte, nachdem es bis 24 Stunden nach dem Auffangen mit einem kleinen Rest des Gases in Berührung geblieben, noch den Geruch des frischen Blutes und eine schön hellrothe Farbe.

Wenn schon durch diese Versuche die alte, a priori höchst unwahrscheinliche Hypothese, dass durch oxydirende Einwirkung des Sauerstoffs auf das Blut unmittelbar Kohlensäure gebildet werde, kaum noch Bedeutung behält, so ist doch noch zu ihrer Rettung der Einwand gemacht worden, es könne das faserstoffhaltige Blut sich in dieser Hinsicht wesentlich anders verhalten, als das zu diesen Versuchen benutzte defibrinirte. Meine in der ersten Abtheilung dieser Arbeit angeführten Versuche, in denen das auszukochende Blut sofort mit Weinsäure versetzt wurde, zeigen indess, dass selbst wenn der Sauerstoff im Blute in eine solche Verbindung übergeführt wird, dass er durch physikalische Mittel nicht wieder abgeschieden werden kann, dadurch weder aus defibrinirtem, noch aus normalem arteriellen Blute direct Kohlensäure gebildet wird. Wir haben demnach in Uebereinstimmung mit den übrigen Thatsachen die Kohlensäurebildung erst als eins der Endglieder einer längern Reihe von Umsetzungen anzusehen.

Ueber den Beginn dieser Reihe, über den Ort, an dem die Oxydation durch den Sauerstoff beginnt, sind die verschiedensten Ansichten geltend gemacht worden. Die Einen suchten den Beginn der Einwirkung sogleich beim Eintritte des Sauerstoffs in das Blut, die andern beim Uebergange der Blutbestandtheile in die Gewebe. Beide Ansichten sind vielfach vermittelt worden. Meine Versuche beweisen, dass allerdings schon bei der ersten Aufnahme des Sauerstoffs

ins Blut chemische Kräfte wirkend gedacht werden müssen, da die aufgenommene Menge mit dem Drucke des freien Sauerstoffgases nur in sehr geringem Grade, in bedeutendem dagegen mit der Concentration des Blutes sich ändert. Diese chemische Anziehung ist aber eine verhältnissmässig sehr schwache; wenn überhaupt durch sie eine eigentliche chemische Verbindung des Sauerstoffs mit einem der Blutbestandtheile zu Stande kommt, so ist dieselbe eine äusserst lockere. Ihre freiwillige Zersetzung wird, analog dem Kohlensäureverlust des doppelt kohlensauern Natrons, schon dadurch hervorgerufen, dass der Druck des freien Sauerstoffs über dem Blute sehr gering wird oder ganz aufhört, also z. B. durch Auspumpen mit der Luftpumpe oder Schütteln des Blutes mit andern Gasen.

Aus dieser lockern Verbindung kann der Sauerstoff in andere, festere übergehen, und dies geschieht z. B., wie die erwähnten Auskochungen ergeben, wenn Weinsäure auf das Blut einwirkt. Dieselbe Wirkung werden andere Säuren und eine ähnliche vielleicht noch manche andere chemische Verbindungen haben. Welchen Bestandtheil des Blutes diese Oxydation trifft, welches ihr Product ist, bleibt einstweilen unentschieden; das aber ist klar, dass diese Umsetzung nicht innerhalb der Gefässe in dem alkalisch reagirenden Blute, sondern nur in den Geweben stattfinden kann. In diesen aber bietet sich reichliche Gelegenheit für dieselbe dar, da bekanntlich ein Theil der Gewebe freie Säure enthält. Die in den erregten Muskeln auftretende Säure z. B. übt höchst wahrscheinlich dieselbe Wirkung, wie die Weinsäure in den angeführten Versuchen und leitet dadurch eine Reihe von Umsetzungen ein, deren der Muskel zu seiner Arbeitsleistung bedarf.

Es wäre von Interesse, denjenigen Bestandtheil des Blutes aufzusuchen, der beim Hinzutritt der Säure die Oxydation erfährt, und namentlich zu entscheiden, ob derselbe etwa identisch ist mit demjenigen, dessen Anziehung die Aufnahme des Sauerstoffs ins Blut bedingt und vom Drucke dieses Gases unabhängig macht.

Diese fast gänzliche Unabhängigkeit der Sauerstoffaufnahme vom Drucke erklärt vollständig die von Regnault und Reiset gefundene Thatsache, dass in einer weit sauerstoffreichern Atmosphäre der Respirationsvorgang kein wesentlich veränderter ist. Die ältern, das

Gegentheil ergebenden Versuche von Allen und Pepys verdienen jetzt schwerlich noch Berücksichtigung.

Ohne diese Unabhängigkeit der Sauerstoffaufnahme vom Drucke würde der Mensch, würde jede höhere Thierspecies in engbegrenzte Höhenregionen gebannt sein. Es wäre (um ein extremes Beispiel anzuführen) ohne sie dem südamerikanischen Condor nicht möglich, seinen Aufenthalt in der Höhe des Chimborasso fast plötzlich mit dem an der Meeresfläche zu vertauschen, also abwechselnd unter dem Drucke einer halben und einer ganzen Atmosphäre zu leben. Ein Organismus, dem der Luftdruck an der Meeresfläche die hinreichende Menge Sauerstoff zuführte, würde im Hochgebirge statt des regeren, zur Deckung des grösseren Wärmeverlustes nöthigen Stoffwechsels, eine Verlangsamung desselben erfahren, da mit dem gesammten Luftdrucke auch der des Sauerstoffs abnimmt, und diesem proportional eine dem Absorptionsgesetze folgende Sauerstoffaufnahme sich verringern würde. Wäre diese nicht im Gegentheil vom Drucke unabhängig, so würden die Bewohner des Flachlandes nicht ohne Beschwerden selbst nur auf den mittleren Höhen der Alpen verweilen können. Gay-Lussac u. Humboldt wären vielleicht in Lebensgefahr gerathen, als der eine das Barometer auf 12, der andre auf 14 Zoll sinken sahen.

Glücklicherweise regelt der Organismus selbst die Aufnahme des Sauerstoffs. Das Blut trägt in seiner eigenen Zusammensetzung den Regulator für die Aufnahme dieses wesentlichsten Lebensmittels. Unabhängig vom wechselnden Drucke der Atmosphäre, zieht das Blut in den Lungen den Sauerstoff in richtigem Verhältnisse an, um ihn den Organen zu bringen. Nur eine Veränderung des Blutes selbst bedingt eine erhebliche Veränderung der aufgenommenen Quantität; jede Blutentziehung wird daher zu einer Sauerstoffentziehung.

Beiträge zur Lehre vom Soor,

von

Dr. **Alfred Vogel**, Privatdocenten u. pract. Arzt in München.

Der Soor, Mehlmund, Schwämmchen, Mundsöhr, Muguet, Blanchet, Stomatitis pseudomembranacea, Stomatitis cremosa, Aphthophyta, unter allen diesen mannigfachen Bezeichnungen verstehen wir nur einen Process, nämlich die Bildung weisser Membranen in der Mundhöhle, welche microscopisch 1. aus einer Körnchenmasse, 2. aus Pflasterepitel und 3. Pilzen in ihren verschiedenen Entwicklungsstufen (Oïdium albicans Robin) bestehen. Obwohl nun diese Krankheit ausserordentlich häufig vorkömmt und sich jedem Arzte fast täglich zur Untersuchung aufdrängt, obwohl die Mundhöhle die zugänglichste unter allen Körperhöhlen ist, so findet man doch in allen Handbüchern und den betreffenden Journalartikeln bis auf den heutigen Tag die Abhandlung dieses Processes mit einer Klage, Befürchtung oder Warnung eingeleitet. Fast alle Autoren ergehen sich in bitteren Klagen über die Missverständnisse, unrichtigen Deutungen und Verwechselungen, welche diese weissen Membranen schon erfahren haben, bei Einigen blickt ein gewisses Unbehagen durch, ob es wohl ihnen gelingen dürfte, alle diese Zweifel zu heben, und alle vereinigen sich endlich zur ernsten Warnung, diese Krankheit ja nicht mit andern zu verwechseln.

Demnach wird es nicht unpassend oder überflüssig erscheinen, wenn im Folgenden die Resultate einer möglichst vorurtheilsfreien Untersuchung des Soors gegeben und einige kritische Betrachtungen der bisherigen Ansichten daran geknüpft werden.

Der Soor befällt vorzugsweise kleine Kinder in den ersten Lebensmonaten, wird aber in einzelnen Fällen auch bei ein- und mehrjährigen Kindern und ausserdem bei kachektischen erwachsenen Individuen, namentlich Tuberculösen und Krebskranken, beobachtet. Zur gründlichen Erforschung des Soors Erwachsener fehlte es mir am nöthi-

gen Material, bei den Kindern unserer Besuchsanstalt aber kam er im Verlaufe des vergangenen Sommers so häufig vor, dass genügende Gelegenheit geboten war, nach den verschiedensten Richtungen hin Untersuchungen über diesen Gegenstand anzustellen.

Das Krankheitsbild ist folgendes: Zuerst verändert sich die natürliche hellrothe Farbe der Mundhöhle; es tritt eine tief dunkelrothe an ihre Stelle, ungefähr so, als wenn man eine dicke Schichte Himbeersyrup auf die Schleimhaut aufgepinselt hätte. Diese Farbenveränderung findet sich nie in Form von Flecken oder Inseln, sondern ist gleichmässig über die ganze Mundhöhle ausgedehnt. Nur am harten Gaumen, wo die Schleimhaut fest mit dem Knochen verwachsen ist, und am Rande des Unterkiefers, wo die dem Durchbruch nahen Zähne eine bedeutende Ausdehnung und Spannung der darüberliegenden Schleimhaut verursachen, kann keine so beträchtliche Ausdehnung der Capillaren stattfinden und es ist desshalb die Röthe hier weniger entwickelt; zuweilen sticht der ganze harte Gaumen ziemlich grell mit seiner gelbrothen Farbe von der übrigen dunkelrothen Schleimhaut ab. Die Zunge, als der blutreichste Theil der Mundhöhle überhaupt, ist auch hier wieder am dunkelsten gefärbt und ihre Papillen, besonders die grösseren nach vorn und an den Rändern, ragen etwas mehr hervor. Die Temperatur der Mundhöhle ist hiebei dem Gefühle nach erhöht, Thermometermessungen wurden wegen der Schwierigkeit ihrer exakten Ausführung nicht angestellt. Da zu einer solchen Messung das Instrument je nach seiner Empfindlichkeit 20—30 Minuten an ein- und derselben Stelle ruhig gehalten und hiebei die ganze Quecksilberkugel von Schleimhaut umgeben, der Mund also geschlossen bleiben muss, so lässt sich leicht denken, wie sehr die Kleinen gegen eine solche Procedur sich sträuben. — Zu gleicher Zeit wird die Berührung der Mundhöhle schmerzhaft, was die Kinder zu erkennen geben, indem sie, wenn man ihnen einen Finger in den Mund steckt, nicht wie gewöhnlich daran saugen, sondern unwillig durch Hin- und Herwenden des Kopfes den Finger zu entfernen suchen. Aus gleichem Grunde setzen sie beim Saügen häufig ab und ruhen von dem durch die Schlingbewegungen hervorgerufenen Schmerz der entzündeten Schleimhaut einige Momente aus.

Als weiteres Symptom des beginnenden Soors tritt eine Anomalie in den Sekretionen der Mundhöhle auf. Dieselbe verliert ihre Schlüpfrigkeit, fühlt sich klebrig an und saugt ein auf die Schleimhaut gebrachtes Stückchen Filtrirpapier fest an, während ein solches auf einer normalen Schleimhaut nicht haften bleibt, sondern hin- und herbewegt werden kann.

Höchst wichtig und maassgebend für die Anschauung des ganzen Krankheitsprocesses ist die schon deutlich saure Reaktion des Mundsecretes zu einer Zeit, wo noch keine anderen, als die eben angeführten Veränderungen der Schleimhaut wahrgenommen werden können. Zum richtigen Verständniss dieser sauren Reaktion müssen wir etwas näher auf die chemischen Eigenschaften der Mundhöhlenflüssigkeit eingehen. Wir haben hier ein Gemisch von zweierlei Drüsensecreten, dem der Speichel- und dem der Schleimdrüsen.

Reines Speicheldrüsensecret reagirt, wie Hünefeld[1]), Mitscherlich[2]), Wright[3]), Jacubowitsch[4]), Lehmann und Andere mehrfach gezeigt haben, immer alkalisch und zwar am deutlichsten unmittelbar nach dem Essen, am undeutlichsten im nüchternen Zustand.

Das Secret der Schleimdrüsen aber reagiert, wie Andral[5]) zuerst bewiesen hat, gewöhnlich sauer, und diese saure Reaktion wird beim Stehenlassen des frischen Schleimes immer deutlicher, indem sich in Folge einer eintretenden Gährung rasch neue Mengen freier Säure bilden.

Wir haben also in der Mundhöhle zwei entgegengesetzt reagirende Flüssigkeiten, und es wird nur auf deren quantitatives Verhalten zu einander und ihren Concentrationsgrad ankommen, ob das Gemisch derselben mehr die Eigenschaften des Speichels oder des Schleimes an sich trägt. Ist eine hinreichende Menge alkalischen Speichels vorhanden, so wird die im Schleim sich bildende freie Säure hie-

---

1) Chemie und Medicin. Berlin 1841.
2) Pogg. Ann. B. 27. pag. 320.
3) On the Physiology and Pathology of the Saliva. London 1842. pag. 50.
4) De Saliva, diss. inaug. Dorpat 1848. pag. 12.
5) Compt. rend. T. 26. pag. 650.

durch neutralisirt, wo nicht, entsteht ein deutlich sauer reagirendes Mundsecret.

Nach den Untersuchungen von Bidder und Schmidt[1]) funktioniren nun die Speicheldrüsen bei Säuglingen fast gar nicht, so dass selbst die Substanz der Drüsen nicht die geringste Wirkung auf Amylon ausübt, und es ist somit klar, dass die Mundflüssigkeit kleiner Kinder vorwiegend die Eigenschaften des Schleimes, saure Reaktion etc., bieten muss. Zu erwähnen ist ausserdem noch der Einfluss der Saugbewegung auf die Speichelsecretion. Der Säugling entleert die Mutterbrust durch eine Luftverdünnung in seiner Mundhöhle, wobei das Speicheldrüsensecret ebenso kräftig aus seiner Bereitungsstätte, den Drüsen, und aus deren Ausführungsgängen, als die Milch aus den Brustwarzen gesogen wird, während das einfache Verschlucken einer mit dem Löffel gereichten Milch eine solche Adspiration des Speichels niemals bedingt. Durch dieses fortwährende Ausziehen der Speicheldrüsen wird eine erhöhte Funktionsthätigkeit und eine wirkliche Secretvermehrung hervorgerufen, wodurch schon in den ersten Lebensmonaten die Mundflüssigkeit der Brustkinder jener der Erwachsenen ähnlicher wird, als die der künstlich aufgezogenen. Dazu kömmt noch, dass bei den letzteren sehr häufig saure Nahrungsmittel, besonders die so beliebten Sauglappen mit ihrem gährenden Inhalte, gereicht werden und dass dieselben bei den ungeschickten, unvollkommenen Schlingbewegungen der Kleinen viel länger als nothwendig in der Mundhöhle verweilen. Gründe genug, dass der Soor bei weitem häufiger bei künstlich ernährten als bei Brustkindern vorkömmt.

Die klebrige, hochrothe Mundschleimhaut beim Beginn dieses Processes reagirt immer sauer, wenn man sie auch mit Wasser abspült und eine Stunde lang durchaus mit keinem Nahrungsmittel mehr in Berührung bringt. Schabt man eine so beschaffene Schleimhaut mit einem Messer leicht ab und untersucht das Abgeschabte microscopisch, so findet man neben den Epitelien schon eine beträchtliche Menge eiförmiger, scharfkonturirter, zuweilen schon zu 2 oder 3 zusammenhängender Körper,

1) Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel pag. 22.

welche sich deutlich als Pilzsporen zu erkennen geben. Man trifft wohl manchmal auf eine hochrothe, sauer reagirende Schleimhaut, ohne irgendwo diese Sporen auf ihr entdecken zu können, niemals aber ist es mir gelungen, auf einer gesunden blassrothen Schleimhaut, welche eine Stunde vorher mit Wasser gut gereinigt und mit Nahrungsmitteln nicht mehr in Contakt gebracht wurde, dieselben zu beobachten. Daraus erhellt, dass wohl diese Erkrankung der Schleimhaut anfänglich ohne Pilzbildung, aber nicht eine Pilzbildung auf gesunder Schleimhaut entstehen kann. Die Pilze verursachen nicht die saure Reaktion und Röthung, sondern die im Munde sich sammelnden, chemisch veränderten Drüsensecrete reizen die Schleimhaut, machen sie roth, wärmer und schmerzhaft und gestalten sie zu einem für Pilzwucherung günstigen Boden um. Die Pilzbildung macht nun hier gerade so ihre Fortschritte wie z. B. am Rande des Tintenfasses oder auf irgend einer faulenden Obstsorte, nur mit dem Unterschied, dass in diesen Beispielen der Boden sich nicht mehr verändert, während in unserem Falle der Boden einem lebenden Organismus angehört und desshalb keinen Augenblick aufhört, sich von unten zu regeneriren und an der Oberfläche abzustossen.

Bei der Besichtigung der Mundhöhle bekömmt man nun, wenn die Pilzwucherung nur wenige Stunden dauert und nichts gegen sie geschieht, die bekannten weissen Punkte zu sehen, welche bald an einzelnen Stellen confluiren, grössere Flecke bilden und oft genug die ganze Schleimhaut mit einem dicken weissen Schorf, der an der Luft gelblich vertrocknen und durch Blutbeimischung selbst braun gefärbt werden kann, bedecken. Ueber diese weissen Membranen sind die Autoren nicht ganz einig, besonders ist die Art ihrer Befestigung auf der Schleimhaut, ihr Verhalten zu den Epitelien und der Ort ihres ersten Auftretens Controverse.

Was vorerst ihren Zusammenhang mit der Schleimhaut selbst betrifft, so behaupten die Einen, es liessen sich diese Membranen ohne Gewalt und ohne Blutung von der unterliegenden Schleimhaut trennen, die Andern verneinen diess, beide aber haben Recht, indem kurz nach ihrem Entstehen der Zusammenhang wirklich ein sehr fester ist und auch von geübter Hand nicht ohne kleine Blutung getrennt wer-

den kann, während sie nach einigen Tagen sich von selbst lösen und die Wärterinnen ohne alle Blutung oder Schmerzäusserung die grössten Stücke einfach mit dem Finger aus dem Munde wischen. Es kömmt also hiebei auf die Dauer des Bestehens der Membran an.

Zur Beantwortung der Frage von den Epitelien müssen wir auf die microscopische Beschaffenheit dieser Membranen überhaupt genauer eingehen. Wir bemerken bei jeder Soormembran: Sporen, Sporenträger, Thallusfäden und Pflasterepitel, alles eingehüllt und umgeben von einer ganz feinkörnigen weissen Masse, aus welcher man nur an den Rändern durch Quetschen die genannten Gebilde hervorragen sieht. Gelingt es, ein grösseres Stück zu lösen, so dass man die Flächen unterscheiden und gesondert untersuchen kann, so findet man an der freien Fläche die meisten Sporen, weniger Thallusfäden und viel ausgebildetes Pflasterepitel, an der andern der Schleimhaut zugekehrten Fläche wenig oder gar kein Pflasterepitel, wenig Sporen, und ein dichtes Gewebe von Thallusfäden, das die ganze Körnchenmasse durchsetzt. Legt man ein Stückchen Soormembran 1 Tag lang in eine conc. Lösung von kohlens. Kali, so schwindet hier zuerst das Epitel, die weisse Körnchenmasse wird homogener, durchscheinender und ist nur mehr an einzelnen Stellen deutlich zu erkennen, die Thallusfäden aber, deren dichtes Gewebe man nun durch die ganze Dicke der Membran erkennt, haben gar keine Veränderung erlitten. An einzelnen gelben Stellen der Membranen sieht man einen diffusen die Körnchenmasse gelb färbenden Farbstoff, der seinen Ursprung wohl kleinen Blutungen zu verdanken hat. Ueber die Natur der Pilze konnte ich folgendes ermitteln: Es kommen entschieden zweierlei Arten vor, 1. breitere mit vielen Queerleisten, ganz von der Form der Hefepilze und 2. schmälere mit fast gar keinen Queerleisten. Diese letzteren haben weniger scharfe Conturen, sind meistens etwas granulirt und kommen überall und in allen Fällen vor, während die erstere Art nur ausnahmsweise gefunden wird.

Ueber das Verhalten der Pilze ausserhalb der Mundhöhle habe ich nach dem Vorgange Remak's [1]), der ähn-

---

1) Remak, Diagnost. u. pathogenet. Untersuch. Berl. 1854.

liche Versuche mit Favusborken anstellte, dreimal die Beobachtung gemacht, dass, wenn man ein Stückchen Soormembran auf eine Apfelscheibe bei anhaltender Feuchtigkeit und ziemlich constanter, hoher Temperatur von 25—30° bringt, und mit einer Glasglocke bedeckt, nach 4—5 Tagen an verschiedenen Stellen der Apfelscheibe ein feiner microscopischer Pilzbeleg entsteht, während eine ebenso behandelte Apfelscheibe ohne Soormembran keine Pilze zeigt. Es ist hiedurch der direkte Beweis geliefert, dass wir es mit keinem specifischen, in der Mundhöhle allein gedeihenden Pilze zu thun haben. Diesen Beweis mag auch noch das häufig vorkommende Phänomen bekräftigen, dass wir bei Soorkranken an den Lippen, dem Kinn und selbst den weiblichen Genitalien, wenn diese Parthien erodirt sind, Pilze gefunden haben.

Was endlich den Ort des ersten Auftretens betrifft, so lässt sich die Annahme Gubler's [1]) und mehrerer anderer, dass die ersten weissen Punkte Schleimdrüsen entsprächen, und dass die Pilze aus denselben hervorwüchsen, nicht direkt beweisen, indem man bekanntlich am lebenden Kinde die Mündungen dieser Drüsen nicht unterscheiden kann und an der Leiche das Auffinden von Thallusfäden in den Drüsen keinen Beweis abgibt, dass sie wirklich hier früher als auf der freien Schleimhautfläche entstanden sind.

Nach all dem Gesagten hat man sich die Entstehung der weissen Membranen auf folgende Weise vorzustellen: Die ersten Thallusfäden wachsen auf und zwischen den obersten Epitelschichten, suchen überall, wie die Wurzeln eines Baumes auf steinigem Erdreich nach günstigen Raum und Boden und schliessen endlich die ganze Epitelschichte in ein dichtes verfilztes Gewebe ein. Auf die Oberfläche der Schleimhaut selbst, wo die Epitelien gebildet werden, angelangt, reizen sie dieselbe zu vermehrter Secretion oder vermehren wenigstens die durch die saure Reaktion der Mundflüssigkeit bedingte Reizung, und es entsteht nun aus dem für die Epitelbildung secernirten Hornstoff eine dicke Schichte körnigen Exsudates. Die Pilze sind also weder auf dem Epitel noch unter dem Epitel, sondern sie schliessen es ein, in den untern Schichten aber kömmt es nicht

---

1) Gubler, Note sur le muguet (Gaz. méd. de Paris. N. 26).

mehr zur Bildung fertigen Pflasterepitels, sondern die Thallusfäden bemächtigen sich gleich der Körnchenmassen und durchsetzen sie nach allen Richtungen hin. Dass diese weisse Körnchenmasse, welche den grössten Theil der Soormembran ausmacht, ein Schleimhautprodukt und höchst wahrscheinlich Hornstoff ist, geht aus der chemischen Untersuchung hervor. Verbrennt man nämlich ein Stückchen davon, so bekömmt man einen starken Geruch nach verbrannten Haaren oder Federn, in Alkalien löst sich ein solches Stückchen fast vollständig auf und fällt durch Säurezusatz aus der alkalischen Lösung nach einiger Zeit in weissen Flocken wieder heraus. Den Fettgehalt der Membranen konnte ich beobachten, indem ich sie mit Aether auszog und den Aether alsdann auf einem Uhrgläschen verdampfen liess. Ich bekam in beiden hierüber angestellten Versuchen auf letzterem einen deutlichen Fettbeschlag, der microscopisch aus lauter amorphen grösseren und kleineren Fettkugeln bestand.

Bezüglich der Ausbreitung dieses Processes hat Reubold [1]) das wichtige Gesetz gefunden, dass sich der Pilz an das Pflasterepitel hält und auf Cylinder- oder Flimmerepitel nicht keimt, es gehören also zu seinem Gebiete die ganze Mundhöhle, der Rachen, der Oesophagus und der Kehldeckel bis zu den obern Stimmbändern, wodurch die zuweilen sich einstellende Heiserkeit hinreichend erklärt ist. Die ziemlich verbreitete Ansicht vieler älterer Aerzte, dass der Soor im Magen und Darmkanal sich entwickeln könne, wurde noch von keinem selbständig forschenden Autor bestätigt. Denn, wenn auch die Möglichkeit, dass verschluckte Soormembranen unverdaut durch den Anus wieder abgehen, durchaus nicht in Abrede gestellt werden darf, so resultirt hieraus gewiss noch nicht ihre Entstehung auf der Magen- oder Darmschleimhaut.

Diese Erkrankung der Mundhöhle ist, besonders in Findelhäusern, ausserordentlich häufig mit Darmkatarrh complicirt und zwar mit einem Darmkatarrh von höchst perniciösem Charakter. Die Kinder bekommen Cholera ähnliche Symptome, collabiren rasch, die grosse Fontanelle sinkt ein, die Bulbi treten tief in die Augenhöhle zurück, die Haut

---

1) Reubold, Lehre vom Soor. Virch. Arch. VII 1. 1854.

verliert ihre Elasticität und Wärme und die Fettpolster nehmen oft schon nach 12—24 Stunden merklich ab. Die grünen, dünnflüssigen, stark nach Fettsäuren riechenden Faeces reagiren hiebei deutlich sauer und röthen und erodiren in der kürzesten Zeit den Anus, die Genitalien, die innere Schenkelfläche und die Fersen. Dass diese Diarrhöe oder vielmehr ihre Folgen die Kinder tödtet und nicht die Mundkrankheit, geht daraus hervor, dass, leider nur in seltenen Fällen, Kinder bei starkem Soor keinen Darmkatarrh bekommen und nach Abstossung der Membranen sogleich wieder vollkommen gesund sind.

Zur Ermittelung einer rationellen Therapie stellte ich folgende Versuche an:

1. Bringt man ein Stückchen Soormembran in reines Wasser oder in die Lösung irgend eines Salzes ohne alkalische Reaktion, chlorsaur. Kali, schwefels. Natron, schwefels. Magnesia, Kochsalz etc., so bilden sich nach einigen Tagen an seiner Peripherie kleine Ausläufer von neuen Pilzfäden.

2. Am schnellsten und ausgedehntesten entsteht diese Pilzneubildung in Zuckerwasser.

3. In verdünnten alkalischen Lösungen, Borax und phosphorsaurem Natron, sowie in Lösungen von Metallsalzen, Höllenstein, Sublimat, Kupfervitriol, findet keine Pilzneubildung statt. Die Consistenz der Membranen verändert sich hiebei nicht merklich, nur in Sublimat und Höllenstein schrumpfen sie etwas ein und werden derber.

4. In concentrirten Alkalilösungen hingegen werden sie zuerst weicher, dann durchscheinender und verschwinden zuletzt ganz, es bleibt nur eine leichte Wolke übrig, welche unter dem Microscop lediglich aus einem Strauchwerk von Pilzen besteht.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass wir bisjetzt kein brauchbares Mittel besitzen, die einmal vorhandenen Pilze oder die sie bergende weisse Körnchenmasse zu zerstören, indem selbst die für die Mundhöhle jedenfalls unstatthaften kaustischen Alkalien erst nach längerem Contakt ihre Wirkung äussern, dass es aber wohl möglich ist, eine Weiterverbreitung der Pilze aufzuhalten, und zwar durch die örtliche Anwendung schwach alkalisch reagirender Salzlösungen. Die ganze Therapie beruht darauf, die saure Reaktion der Mundhöhle zu beseitigen, und es ent-

spricht in der That eine Lösung des schon längst als nützlich bekannten Borax vollständig dieser Anforderung. Es genügt, wenn man eine Boraxlösung von ℈j auf ℥j Wasser auf die Schleimhaut pinseln lässt. Diese Neutralisation muss jedoch wenigstens alle Stunden einmal vorgenommen werden. Die günstige Wirkung dieses Mittels wird zum grössten Theil durch die allgemein übliche Beimischung von Honig oder Syrup wieder paralysirt, indem nach Versuch 2. diese Substanzen die Pilzbildung am entschiedensten befördern. Zunahme der Diarrhöe konnte ich auf diese örtliche Application des Borax nicht beobachten. Es ist hiebei unbedingt nothwendig, die sog. Schnuller oder Sauglappen wegen ihrer Neigung zur sauren Gährung zu entfernen, selbst frische Milch schadet durch ihren Gehalt an Zucker und Casein. Am besten reicht man, so lange die Membranen bestehen, als Nahrung dünne Bouillon und etwas Infus. Verbasc. mit wenig oder gar keinem Zucker.

Die Resultate dieser Untersuchungen lassen sich in folgende Sätze fassen:

1. Nach dem Eintritt von Schmerzhaftigkeit, vermehrter Wärme, Röthe und saurer Reaktion der Mundhöhle finden sich zwischen den Pflasterepitelien schon Pilzsporen.

2. Die Pilze verursachen nicht die sub 1. angeführten Symptome, sondern die deutlich saure Reaktion der Mundflüssigkeit begünstigt deren Wachsthum.

3. Die Soormembranen haften Anfangs fest auf der Schleimhaut, werden dann locker und stossen sich nach 2—5 Tagen ab.

4. Die Soorpilze gedeihen unter günstigen Bedingungen auch ausserhalb des Körpers.

5. Die Pilze sind weder auf noch unter dem Epitel, sondern werden zugleich mit den Epitelzellen von einer weissen Körnchenmasse eingeschlossen und umgeben.

6. Diese weisse Körnchenmasse ist, wie die chemische Untersuchung lehrt, ein Produkt der Schleimhaut und haftet auf der Stelle, die es secernirt hat, weil das Strauchwerk von Thallusfäden keine Abspülung gestattet.

7. Legt man eine Soormembran in Zuckerwasser, Brunnenwasser oder in nicht alkalisch reagirende Salzlösungen, so entstehen an derselben neue Pilzwucherungen.

8. In Lösungen alkalischer oder Metallsalze ist diese Pilzneubildung nicht zu beobachten.

9. Wir haben kein Mittel die einmal vorhandenen Membranen in der Mundhöhle chemisch zu zerstören, wohl aber können wir ihre Weiterverbreitung aufhalten.

10. Die ganze Therapie beruht auf der Neutralisation des sauern Mundhöhlensecretes, wozu eine einfache Boraxlösung vollkommen genügt.

Die fibröse Scheide der Sehne vom langen Kopfe des Biceps brachii,

von

Prof. **H. Luschka** in Tübingen.

(Hierzu Taf. VII.)

Es ist eine unter den Anatomen sehr allgemein verbreitete Ansicht: die Sehne vom langen Kopfe des Biceps brachii werde in der bezüglichen Rinne des Armbeines dadurch gehalten, dass diese durch Sehnenfasern des Pectoralis major und Latissimus dorsi gewissermaassen überbrückt sei. Theile[1]) scheint inzwischen nicht zu dieser Ueberzeugung gelangt zu sein, indem er bei Beschreibung des Biceps nur der synovialen Sehnenscheide seines langen Kopfes gedenkt, und auch bei Schilderung des grossen Brustmuskels nirgends einer fibrösen Scheide für den Biceps Erwähnung thut, sondern sich lediglich auf die Bemerkung beschränkt: dass die Fasern seiner Sehne zum Theil, nebst solchen von der Sehne des breiten Rückenmuskels die Rinne für den langen Kopf des Biceps auskleiden.

Durch die Beobachtung einer sehr eigenthümlichen Art des Schwundes der Sehne vom langen Kopfe des Biceps brachii wurde ich zu genauerer Untersuchung der normalmässig bestehenden Verhältnisse und dabei zur Entdeckung einiger kennenswerther Eigenthümlichkeiten hingeführt. Ich will nicht ermangeln diese vor der Darlegung des pathologischen Erfundes kund zu geben.

An jeder Leiche kann man sich ohne Schwierigkeit davon überzeugen, dass der grössere Abschnitt der im Sulcus bicipitalis liegenden Sehne des zweiköpfigen Armmuskels von einer fibrosen Scheide umgeben ist. Diese entsteht je-

---

1) Lehre von den Muskeln. 1841.

doch keineswegs durch die Ueberbrückung der von Sehnengewebe ausgekleideten Furche. Von einer Ueberbrückung des Sulcus bicipitalis kann überhaupt nur insoferne die Rede sein, als die Gelenkkapsel über den Höckern des Armbeines ausgespannt ist. Unter diesen, d. h. zwischen der Spina tuberculi majoris und minoris erscheint die Furche offen, d. h. als Halbkanal, sobald die unverletzte Sehne des Pectoralis major ergiebig nach aussen hin umgelegt worden ist.

Jene fibröse Scheide wird einerseits und zwar vorwiegend durch das in der Nähe ihrer Insertion statt findende Auseinanderweichen der Fasern der Sehne des Pectoralis major, andererseits durch ein selbstständig entspringendes Sehnenbündel hergestellt.

Das Gewebe der Sehne des grossen Brustmuskels zerfällt nämlich kurz vor ihrer Anheftung in zwei Blätter. Das äussere, dickere, der ganzen Höhe der Sehne entsprechende Blatt setzt sich in der bekannten Weise an die Spina tuberculi majoris an. Ein Theil der Fasern seines oberen Endes strahlt in die Kapselmembran des Schultergelenkes aus. Das innere Blatt ist viel dünner und entspricht nur $\frac{3}{4}$ der Höhe der äusseren Lamelle. Am oberen und am unteren Ende hört es mit einem durch Bogenfasern begrenzten, eine rundliche Lücke umziehenden Rande auf. Die Fasern dieses Blattes endigen theils im Sulcus intertubercularis nahe an der Spina tub. maj., theils stehen sie mit Faserbündeln der Sehne des Latissimus dorsi, welche jene Rinne auskleiden, in Continuität. Der durch das Auseinanderweichen der genannten Sehnenblätter gebildete Kanal zeigt an seiner inneren Fläche einzelne Züge von Bogenfasern, welche zunächst den Zusammenhang mit der Synovialscheide der Sehne des Biceps vermitteln.

An der dem Sulcus bicipitalis zugekehrten Seite des inneren Blattes der fibrösen Scheide liegt zu seiner Verstärkung ein in longitudinaler Richtung verlaufendes Sehnenbündel. Es entspringt ganz selbstständig am inneren Umfange des Oberarmbeines in der Nähe des unteren Endes der Sehne des Latissimus dorsi. Es umgrenzt hauptsächlich den inneren Umfang der unteren Oeffnung der fibrösen Scheide des Biceps. Sein oberes Ende verliert sich ganz allmälig im Gewebe der Faserkapsel des Schultergelenkes. Bei der natürlichen Lagerung der Sehne des Pecto-

ralis major ist die innere Wand der fibrösen Scheide des Biceps durch lockeren Zellstoff an das Fasergewebe des Sulcus bicipitalis angeheftet.

Während das parietale Blatt der Synovialscheide der Sehne des langen Kopfes vom Biceps in dem zwischen den beiden Höckern befindlichen Abschnitte des Sulcus intertubercularis untrennbar fest mit dessen knorpeligem Ueberzuge verwachsen ist, zeigt dagegen die Membran in ihrem Verlaufe durch die fibrose Hülle an den meisten Stellen eine viel geringere Adhärenz. Am Ausgange der fibrösen Scheide tritt sie mit dem lockeren, den übrigen Theil des langen Bicepskopfes umgebenden Zellstoff in eine engere, eine völlige Scheidung nur schwer gestattende Verbindung.

Es ist eine längst bekannte Sache, dass im Gefolge verschiedener Krankheiten des Schultergelenkes, zumal der mit bedeutender Missstaltung aller Bestandtheile desselben einhergehenden chronischen Entzündung, der intracapsuläre Abschnitt der Sehne vom langen Kopfe des Biceps in Mitleidenschaft gezogen und in mehrfacher Weise alienirt wird. Bald ist derselbe bloss abgeflacht und mehr oder weniger verbreitert; bald in deutlich geschiedene Faserbündel der Länge nach zerfallen. Manchmal ist jener Sehnenabschnitt spurlos verschwunden, oder es finden sich noch wie abgerissene oder macerirte Reste, theils am Tuberculum supraglenoidale angeheftet, theils mit dem oberen Ende des Sulcus intertubercularis durch Adhäsionen fest verwachsen. Von dieser Stelle an besteht nach den bisherigen Erfahrungen die Sehne entweder in ihrer Integrität fort, oder aber sie erscheint in verschiedenem Grade atrophisch.

Eine sehr eigenthümliche, anderwärts wie es scheint, noch nicht beobachtete Art des Schwundes der Sehne ist zu wiederholtenmalen zu meiner Wahrnehmung gekommen und zwar sowohl in leichteren Graden der chronischen Entzündung des Schultergelenkes, als auch in Fällen, die mit bedeutender anderweitiger Missstaltung desselben verbunden waren. In der Gelenkshöhle fand sich entweder keine Spur der Sehne mehr, oder nur ein kleiner im Zerfalle begriffener Rest des oberen, am Tuberculum supraglenoidale angehefteten Endes. Vom Anfange des Sulcus intertubercularis, machte sich anstatt der Sehne ein trichterformiger

Schlauch bemerklich, welcher durch eine weite Mündung mit der Gelenkshöhle communicirte. In einem Falle erstreckte sich dieser Trichter, jedoch immer enger werdend, bis in die Nähe des Muskelkopfes herab; anderemale aber entsprach derselbe nur der oberen Hälfte des extracapsulären Theiles der Sehne. In einer Wahrnehmung gewährte es mir ein besonderes Interesse, erweichte Bruchstücke der Sehne als rundliche Pfröpfe in der Höhle des Trichters vorzufinden. Die innerste Schichte der Wandung dieses Schlauches zeigte alle Qualitäten der Synovialmembran des Schultergelenkes, mit welcher sie denn auch überall in Continuität stand. Es machten sich namentlich sehr viele Blutgefässe und feine, von rundlichen Zellen überkleidete Bindegewebsfortsätze bemerklich. Die äusseren Schichten der Wand gingen einerseits in die Faserkapsel des Schultergelenkes über; andererseits in das sehr dicht gewordene Gewebe, welches an der unteren Grenze der Synovialscheide den übrigen Theil der Sehne des Biceps bekleidet. Diese äusseren Faserschichten vermittelten aber auch einen so festen Verband mit der fibrösen Scheide, dass eine Trennung von dieser kaum ausgeführt werden konnte. Von diesem derben Fasergewebe war nun in den meisten der bisherigen Wahrnehmungen das untere Ende der Sehne des Biceps wie von einer Scheide fest umlagert und gewissermaassen als Sequester von ihr eingeschlossen. Das obere Ende des Sehnenrestes ragte mit abgerundeter, erweichter Spitze in die Höhle des Trichters hinein; während das untere, wenigstens theilweise mit der Muskelsubstanz verbunden blieb.

Nach diesen Erörterungen dürfte es Niemanden zweifelhaft sein, dass durch die Fortsetzung einer chronischen Entzündung des Schultergelenkes in erster Linie auf den extracapsulären Synovialfortsatz der Sehne des Biceps brachii und in weiterer Folge auf das nach unten an diesen anstossende Zellgewebe eine fibroide Verdickung und Verdichtung beider Gebilde und schliesslich eine Umgestaltung derselben zu einer die Sehne fest umschliessenden Hülse gesetzt worden ist. Die in ihrer Ernährung beeinträchtigte Sehne hat im Verlaufe der Zeit eine Art von Nekrosirung und dabei eine theilweise oder gänzliche Verflüssigung erfahren.

Erklärung der Abbildung.

Schultergelenk der rechten Seite eines 40 Jahre alten Weibes.

Die Gelenkskapsel (*a.*) ist geschlossen und mit dem Schulterblatte (*b.*), sowie mit dem, stark auswärts gerollten Oberarmbeine (*c.*) in unversehrtem Zusammenhange belassen. Der Sulcus bicipitalis (*d.*) des Humerus ist bis in die Nähe des Tuberculum majus und minus frei gelegt; die Sehne des Latissimus dorsi (*e.*) nach einwärts; die des Pectoralis major (*f.*) nach aussen umgeschlagen. An der letzteren Sehne unterscheidet man das äussere Blatt (*g.*) und das innere (*h.*). Dieses wird durch einen Sehnenstreifen (*i.*) verstärkt, welcher selbstständig vom Knochen entspringt und sich bis zur Gelenkkapsel aufwärts erstreckt.

Zwischen den beiden einen Kanal umschliessenden Blättern der Sehne des grossen Brustmuskels verläuft die Sehne (*k.*) vom langen Kopfe des Biceps brachii.

Fall von congenitaler Macroglossie,

von

Dr. Richard Volkmann.

(Hierzu Taf. VIII.)

Ein angeborner Mangel, oder eine abnorme Kleinheit der Zunge, ist in verschiedenen Fällen zum Theil mit rudimentärer oder mangelhafter Entwickelung der Kiefer beobachtet worden. Ihnen gegenüber steht eine congenitale Zungenvergrösserung, wie wir sie in niedrigerem Grade häufig bei Cretinen und Blödsinnigen finden. Die Zunge ist hier auffallend breit, dick, liegt gern zwischen den Zähnen, aber hält in der weiteren Entwickelung, bis auf dies ihr von Anfang an gegebene Plus, gleichen Schritt mit der Entwickelung der übrigen Körpertheile. Dieses Bildungs-Uebermaass ist die Folge mangelhafter Ausbildung contiguer Theile, also nur Lückenbüsser. Es findet sich nämlich bei Cretinen und Blödsinnigen sehr häufig eine abnorme Wölbung und Aushöhlung des Gaumens, der spitzbogenartig, wie ein Gewölbe einer gothischen Kirche ausgetieft, der wachsenden Zunge von Anfang an grössere Dimensionen, namentlich in der Dicke, zu nehmen erlaubt. Diese Abnormität des Gaumens hängt selbst wieder vielleicht von einer mangelhaften Entwickelung des Vorderhirnes ab; desshalb stellen von jeher Hebammen und Wickelfrauen, bei Kindern mit dicker Froschzunge die Diagnose auf fehlendes Genie. Von dieser Zungenhypertrophie wesentlich verschieden sind jene Vergrösserungen, welche höhere und höchste Grade erreichend, zum Oeftern chirurgische Hülfe in Anspruch nehmen, und sind sie es, die *κατ' εξοχην* mit dem Namen der Macroglossie bezeichnet werden [1]).

---

1) Bis auf Weiteres glaube ich diese beiden Macroglossieen auseinander halten zu müssen. Trotz der sehr ausgiebigen Casuistik finde ich in keinem Falle, wo die Grösse des Uebels eine chi-

Die Litteratur dieser Macroglossie ist reich und von Leuw konnte 1845 in einer überaus sorgfältigen Inauguraldissertation eine grosse Anzahl gesammelter Fälle zusammenstellen (Ludovicus de Leuw de Macroglossia seu linguae prolapsu Berol. 1845), zu denen ich noch zwölf seitdem beobachtete oder von ihm nicht notirte hinzufügen könnte [1]). Trotzdem existiren doch nur sehr wenige pathologisch anatomische Untersuchungen über den fraglichen Gegenstand, die sämmtlich der neuesten Zeit angehörend, keine übereinstimmenden Resultate gegeben haben. Im Laufe dieses Sommers bot sich mir die Gelegenheit dar, einen neuen Fall von congenitaler Macroglossie zu beobachten und nach vorgenommener Exstirpation eines Theiles der vergrösserten Zunge, das Object anatomisch zu untersuchen. Bald darauf wurde ein mit angeborner Hypertrophie der Unterlippe behaftetes Individuum in die Klinik des Herrn Geheimrath Blasius aufgenommen, welches eine Parallele zu der ersten Untersuchung zu geben versprach. Ich theile die geringen Resultate mit:

---

rurgische Operation ernöthigte, gehemmte geistige Entwickelung vermerkt, so dass bei der ersten Form der Macroglossie die Zunge seltener so beträchtliche Volumzunahme zu erleiden scheint, als es bei einem neuerdings von Virchow (Verhandl. der Physik. med. Gesellsch. zu Würzburg 1856) abgebildeten Cretin der Fall war. Betrachtet man die bei Cretinen durch Virchow nachgewiesene höchst interessante Anomalie des Schädelbaues und die durch sie bedingte Verschiebung der Kiefer, die stärkere Ausbildung der Kaumuskulatur, so wird es wahrscheinlich, dass diese erste Form der Macroglossie mehr zu den reinen Hypertrophien hinneige, während die entzündliche Natur der zweiten Form auch durch die folgende Beobachtung bestätigt zu werden scheint. Hierbei versteht es sich von selbst, dass eben so gut, oder sogar besonders leicht eine schon ursprünglich stärker vorgeschobene oder zu gross angelegte Zunge sich nachträglich unter den Erscheinungen einer chronischen Entzündung vergrössern könne.

1) 1. Vito Friderici Gazet. med. di Milano II Nr. 30.
2. Van Oye und Van Biervliet Annales de la Soc. des sciences naturelles de Bruges T. V.
3. Moeller Deutsche Klinik 1851.
4. Wagner Verhandl. der Ges. f. Geburtsh. in Berlin 1852.
5. Weber Virchow's Archiv 1854.
6. Virchow ebendaselbst.
7. Hodgson Med. Chir. Transact. 1854. Zwei Fälle.
8. G. Murray Humphry ebendaselbst. Drei Fälle.
9. Sédillot. Compt. rend. 38. 8. 1854.

Alwine K. $8\frac{1}{2}$ Jahr alt, lebhaftes, geistig sehr entwickeltes Kind, das gut schreibt und liest, wurde mit einer ein wenig vergrösserten Zunge, die dasselbe jedoch nicht am Saugen hinderte, geboren. Fast das ganze erste Lebensjahr, hatte Patientin an aphthösen Affectionen der Mund- und Zungenschleimhaut zu leiden, wobei die Zunge mehr und mehr an Grösse zunehmend schliesslich den Limbus alveolaris mehr oder weniger überragte. Mit $\frac{5}{4}$ Jahren brachen die ersten Zähne durch und lernte sie leicht sprechen, während die Zunge sich jetzt nicht weiter zu vergrössern schien. Vom dritten Lebensjahre an traten hingegen häufige Ulcerationen, leichte Beborkungen, Blutungen und ein stetiger, zunehmender Speichelfluss ein. Von jetzt ab nahm die Zunge mehr und mehr an Volumen zu, namentlich sprungweise in jedem Winter, zu welcher Zeit sich das Uebel jedesmal verschlimmerte, so dass als wir das Kind zu Gesicht bekamen, die $2\frac{1}{2}$ Centimeter dicke Zunge die unteren Schneidezähne um 4 Centimeter überragte. Die Zunge ist stark geröthet, schmerzlos, an den Rändern mit einigen flachen Ulcerationen besetzt, die Papillen sehr vergrössert. Der Unterkiefer ist etwas klein und schwach gebaut, sein Kinntheil und die Schneidezähne, Eckzähne und ersten Backzähne sind überdiess an ihrer hinteren und oberen Fläche so stark mit Weinstein incrustirt, dass sie grünlichen Kugeln gleichen und die vorliegende Zunge ohne sie zu irritiren tragen können. Am 28sten Mai wurde von Herrn Geheimrath Blasius der vorliegende Theil der Zunge in Gestalt eines Keiles exstirpirt. Lebhafte Blutung, die jedoch durch 6 Suturen leicht gestillt wird. Schon am Nachmittage nach der Operation, wird eine beginnende Anschwellung der Zunge bemerkt, die trotz örtlicher Antiphlogose in den nächsten Tagen unter Fieber, Schmerz, und bedeutenden Schlingbeschwerden so weit zunimmt, dass der vor den Zähnen liegende Theil der Zunge jetzt voluminöser ist als vor der Operation und die Geschwulst von der Mundspalte eingeklemmt zu werden beginnt. Vom 4ten Tage an erlosch die Entzündung und die Anschwellung bildete sich um einen Theil zurück, doch blieb auch nachdem die örtliche Reaction ganz vorüber gegangen, der vorragende Theil der Zunge noch um $\frac{3}{4}$ Centim. breiter und $\frac{1}{2}$ Centim. länger als vor der Operation und hat sich bis heute noch nicht verkleinert, so dass der durch die Exstirpation er-

reichte Vortheil gleich Null ist. Leider war die Mutter des Kindes nicht dazu zu bewegen eine zweite Operation versuchen zu lassen.

Bei der Untersuchung des exstirpirten, etwa $\frac{5}{4}$ Zoll langen eben so breiten Zungenkeiles zeigten sich zuvörderst auf dem Dorsum linguae die Papillen bedeutend vergrössert, 1—1,25‴ lang, dick, keulenförmig, nach der Zungenspitze und den Rändern zu allmälig an Grösse abnehmend. Diese Vergrösserung war vorzüglich durch eine Hypertrophie des bindegewebigen Achsentheiles, der ein sehr festes Gewebe zeigte, zu Wege gebracht; der Epitheliebeleg hingegen nur wenig verdickt. Während die meisten dieser Papillen ein opakes milchiges Ansehn darboten, zeigten sich andere wasserhell, gespannt, wie es schien ödematös infiltrirt und geschwellt. Papillen von Gestalt der filiformes wurden nicht gefunden. An der unteren Fläche der Zunge konnte man schon vor der Operation wasserhelle Bläschen von eben wahrnehmbarer Grösse bis zu 0,5 und 1‴ Durchmesser unterscheiden, die seltener einzeln verstreut, häufiger in Plaques dicht gedrängt bei einander lagen und sich dem Gefühl als härtliche, sich wenig über das Niveau der Zunge erhebende Stellen markirten. Auf dem Durchschnitte lagen zuweilen schichtweis drei bis vier solche Bläschen übereinander und stellten vollständig geschlossene, nirgends mit einander communicirende, entweder im submukösen Gewebe oder zwischen den hier nur 0,25—0,5‴ langen Papillen eingelagerte Cystchen dar. Sie bestanden nur aus geschichteten zelligen Epithelialgebilden und der Inhalt ihrer höchst unregelmässig contourirten Höhlung aus einer mit von der Innenwand sich abblätternden Zellen gemischten Flüssigkeit.

Es muss dahin gestellt bleiben, ob es sich hier um eine Hypertrophie vielleicht zum Theil neugebildeter folliculärer Drüsen oder nur um eine den Chorionzotten bei Mola hydatitosa ähnelnde Wassersucht der Zungenpapillen handelte, wofür die ganz oberflächliche Lage eines Theiles dieser Cysten und das Oedem anderer Papillen des Zungenrückens sprechen könnte, wie denn Bruch Cystenbildung, von soliden Zotten ausgehend, durch Herstellung eines mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraumes bei einer Papillargeschwulst der Scheide beobachtete (Roser u. Wunderlich 1855 p. 111). Betrachtet man das Präparat auf dem Längsschnitte, so zeigt sich das Gewebe blass, blutleer, und von derber Con-

sistenz. Unmittelbar unter der Zungenrückenschleimhaut, fanden sich die deutlich hervortretenden nur etwas blassen Muskelbündel des Longitudinalis superior. Hierauf folgte eine mittlere den Bezirken der sich durchkreuzenden Genioglossus-, Hyoglossus- und Transversus-Fasern entsprechende Schicht, in welcher sich eine sehr beträchtliche anscheinend fibroide Degeneration vorfand. Sehr schmale Bündel von Muskelfasern zogen hier vom Longitudinalis superior senkrecht herab, als spärliche Andeutung der aufrecht stehenden Genioglossus- und Hyoglossus-Lamellen. In ihrem Herabsteigen bis auf $1\frac{1}{2}$ oder 2''' Entfernung von der unteren Zungenschleimhaut angekommen, gingen sie in die mehr horizontal liegenden Fasern des Genioglossus und Lingualis über. Die breiten Interstitien zwischen diesen Faserzügen waren von einem festen, fibrösen, an einzelnen Stellen fast sehnig glänzenden und nach den verschiedensten Richtungen sich kreuzenden Balkengeflecht ausgefüllt, in welchem verstreut einzelne mit röthlichem und minder festem Gewebe erfüllte Massen lagen. Diese röthlichen Flecken oder Tüpfel entsprachen zum Theil Querschnitten des Transversus, zum Theil durch die interstitielle Gewebswucherung verdrängten Genioglossus-Fasern. Die untersten, der Schleimhaut zunächst liegenden Schichten ergaben in ihrem vorderen Theil an der Zungenspitze noch deutliches, wiewohl blasseres Muskel-Gewebe mit horizontalem Faserzug, dazwischen aber vielfach eingeschobene fibröse Elemente, welche mehr nach hinten reichlicher wurden, so dass hier nur rothe Tüpfel meist von Stecknadelkopfgrösse oder kleiner in einem fasrigen Rost eingesprengt lagen.

Die mikroskopische Untersuchung war nicht im Stande, etwas wesentlich Neues beizubringen. Die als muskulöser Natur angesprochenen Lagen: die Schicht des Longitudinal. super., die senkrechten Faserzüge, die eingesprengten Tüpfel zeigten sich aus nicht von der Norm abweichenden muskulösen Elementen zusammengesetzt, die Muskelprimitivbündel deutlich längs- und quergestreift, das Sarcolemma nicht verändert und mit zahlreichen Kernen besetzt. Die sehr variirende Dicke der Muskelprimitivbündel erreichte allerdings oft die von Köllicker angegebenen Gränzen, indem sich meist Durchmesser von 0,019 bis 0,024 bis 0,034 pariser Linien fanden, ohne sie je-

doch, wie es schien, je zu überschreiten. Ebensowenig wurden embryonale Muskelfasern, Belege einer andauernden Neubildung von Muskelgewebe oder durch die Bindegewebswucherung atrophirte muskulöse Elemente gefunden. Es verhielt sich also das muskulöse Element der Zunge bei der Geschwulst-Bildung vollkommen passiv. Indessen war jetzt auch an den mit blossem Auge als muskulär erkannten Gewebstheilen eine bedeutende Wucherung der intermuskulären Bindesubstanz nachweisbar. Das namentlich in der Mitte der Zunge angehäufte fibröse Gewebe bestand aus meist sehr entwickeltem und deutlich fibrillärem, seltener aus einem mehr granulirten Bindegewebe in welchem überall kleinste Fetttröpfchen und feine dunkle Molecüle und bei Zusatz von Essigsäure sehr reichliche Bindegewebskörperchen auftraten.

An den Gefässen und Nerven wurde durchaus nichts Abnormes gefunden und waren namentlich erstere im Gegensatz zu anderen Beobachtungen eher spärlich vorhanden und von geringerem Caliber.

Mikroskopische Untersuchungen derart erkrankter Zungen sind bis jetzt nur von Weber und Virchow[1]) gegeben worden. Letzterer beschreibt ein frisches Präparat von einem zweijährigen Mädchen, an welchem Textor die keilförmige Exstirpation vorgenommen, sowie eine ältere in Spiritus aufbewahrte Zunge von einem 12jährigen Mädchen, der C. v. Siebold im Jahre 1791, wegen bedeutender Vergrösserung, die Geschwulst durch die Ligatur zu verkleinern versucht hatte. Das Mädchen war (wie in einem gleichen Falle von Liston) in Folge der Operation an Pyaemie gestorben. Beide Male war übrigens gleich bei der Geburt eine grössere Dicke des bezüglichen Organes bemerkt worden. An dem frischen Zungentheile fand Virchow eine zunehmende Ausbildung des Zwischen-Bindegewebes, aus welchem in acuter Entwickelung eine Reihe endogener zelliger Neubildungen hervorgingen, welche sich zuletzt heerd- und strichweise anhäuften und dann in cystoide Räume übergingen, die mit erweiterten Lymphgefässen in Verbindung zu stehen schienen. — Das ältere, übrigens wohlerhaltene Spiritus-

---

1) Archiv a. a. O.

Präparat zeigte übereinstimmend mit dem höchst langsamen 12jährigen Wachsthume des Uebels eine feste mehr fibröse Natur des hypertrophischen Zwischenbindegewebes, verbunden mit einer Erweiterung und Verdickung der Gefässe und ihrer Wandungen, so dass daraus eine fast cavernöse Structur entstanden war. Beide Fälle führten Virchow zu dem Ausspruche, dass sich die Formen der congenitalen Macroglossie dadurch mehr der eigentlichen Glossitis und der (congenitalen und erworbenen) Elephantiasis näherten.

Weber's Untersuchungen beziehen sich auf einen 21-jährigen Menschen. Das Uebel war hier erst im 14ten Jahre, wie Patient angab, plötzlich nach einem Anfalle von Krämpfen entstanden. Das zwischen den Zähnen hervorragende Stück wurde excidirt, allein wenige Tage nachher erfolgte unter entzündlichen Erscheinungen und trotz aller angewandter Mittel, namentlich Blutegel, ein erneuertes rasches Wachsthum, so dass nach 12 Tagen eine neue Exstirpation eines 3 Zoll grossen Stückes nothwendig wurde. Die Untersuchung des bei der ersten Operation gewonnenen Stückes zeigte den normalen Zungenbau mit Ausnahme einer beträchtlichen Entwickelung eines sehr festen fibrösen Gewebes an der unteren Zungenseite, von welchem aus stark entwickelte Bindegewebszüge sich zwischen die Fasern des Transversus, Hyoglossus und Genioglossus hineinerstreckten, so dass eine vollkommene Uebereinstimmung mit unserem Falle vorhanden zu sein scheint. Hievon differirte wesentlich der Befund des Recidivstückes, in so fern hier eine Metamorphose des zwischen das Zungengewebe ergossenen Exsudates nicht nur zu Bindegewebe, sondern auch zu quergestreiften Muskelfasern, deren verschiedene Entwickelungsstufen beobachtet wurden, nachweisbar war.

Wir sind der Ansicht, dass dieses letzte Ergebniss, nach welchem die Macroglossie doch wieder zu den ächten Hypertrophien hinzuneigen schiene, nur eine seltenere Ausnahme darstelle, und möchten für die meisten Fälle der congenitalen und acquirirten Macroglossie lieber eine interstitielle Bindegewebswucherung als wesentliche Ursache der Volumzunahme ansehen. Es wäre dann die erstere mehr mit den chronisch verlaufenden Bindegewebshypertrophien anderer muskulöser Organe z. B. des

Uterus (chronische Metritis, chronischer Uterus-Infarct) zu parallelisiren. Wenn dann in einzelnen Fällen wie z. B. in dem Wagner'schen, in welchem, was die Natur des Uebels anbelangt, nur kurzweg von einer Hypertrophie die Rede ist, die Geschwulst sich unter der Form circumscripter Knoten entwickelte, so würde dann vielleicht auch (um bei dem Vergleiche zu bleiben) zwischen ihnen und der gleichförmigen Zungengeschwulst kein grösserer Unterschied zu sein brauchen, als zwischen der sehnigen Induration der Vaginalportion und gewissen interstitiellen Uterusfibroiden.

Die Annahme von einer entzündlichen Natur dieser Macroglossie wird im höchsten Grade durch den klinischen Verlauf des Uebels unterstützt. Gewöhnlich wurde zwar gleich bei der Geburt eine nachweisbare Vergrösserung der Zunge constatirt, doch war diese meist eben nur merklich und unbedeutend und Fälle von Steinberg, wo die Zunge sofort nach der Geburt um 1 Zoll, oder von van Oye und van Biervliet, wo sie als eigrosser Tumor prominirte, scheinen ungewöhnlich. Hodgson sah die Zungenvergrösserung im 1sten, Humphry im 2ten, Sédillot im 4ten, Rey im 11ten, Weber im 14ten Jahre beginnen, und wird für diese Fälle meist gradezu von den Patienten eine mechanische oder chemische Schädlichkeit, eine acute Erkrankung der Mundschleimhaut etc. als ätiologisches Moment angegeben. Für beide Formen der Macroglossie, die acquirirte sowohl wie die congenitale, ist die klinische Beobachtung nicht im Stande irgend welche relevante Differenz aufzufinden, wie auch die Untersuchung von Weber und von mir, abgesehen von der Neubildung von Muskel-Geweben im Recidivstücke, ein gleiches Resultat ergaben. Beiden Formen kommen temporäre Schmerzhaftigkeit, vorübergehende Anschwellungen, vorzüglich aber plötzliches, sprungweises Wachsthum, mit dazwischen liegenden Zeiten, selbst Jahren vollständigen Stillstandes zu. Daher konnte auch die Compression oder partielle Exstirpation nur in den Fällen radicale Heilung erzielen und mit der goldenen Civilmedaille (Vito Friderici) gekrönt werden, wo zugleich die Neigung zu chronischen Entzündungen und interstitiellen Exsudationen erloschen war, und Humphry beobachtete ein doppeltes, Wagner, Weber und wir ein einmaliges

Recidiv. Wahrscheinlich dass neue Tumefactionen der Zunge, welche eine vorhergegangene Operation frustran machen, noch häufiger vorkommen, als man bis jetzt erfahren, in so fern nur selten die Operirten in späterer Zeit wieder zur Beobachtung kamen. In unserm Falle ging sogar die in Folge der Verwundung nach der Operation auftretende Entzündungsgeschwulst gradezu in Organisation — in das Recidiv über. Diesen directen Uebergang einer entzündlichen Tumefaction in eine bleibende Geschwulst, die wenn sie auf eine verkleinernde, zum Theil aus kosmetischen Rücksichten vorgenommene Operation folgt, doppelt unangenehm ist, hatte ich bald darauf Gelegenheit, bei einer der Macroglossie identischen Erkrankung und Vergrösserung der Unterlippe zu beobachten. Es sei gestattet hier ein kurzes Referat des bezüglichen Falles zu geben:

Tr. Heyer, 20 Jahr alt, zeigt über den grössten Theil der linken Wangen- und Nasengegend ausgebreitet jene Form des pigmentirten teleangiectatischen Naevus, welcher von dem gemeinen Volke mit dem Namen des Feuermales belegt und gemeinhin auf ein Versehen der Mutter bei Gelegenheit eines Brandschadens zurückgeführt wird: gleichmässig blaurothe, irreguläre, confluirende Flecke, die nicht über das Niveau der Haut erhaben sind und nur zum Theil bei Fingerdruck erblassen. Zu dieser Verunstaltung kommt noch eine hypertrophische Entwickelung der Unterlippe zum Dreifachen ihres Normalvolumens. Patient war schon mit einer etwas vergrösserten Unterlippe, die ihm das Saugen unmöglich machte, geboren worden, aber das Uebel schien nach der Geburt keine weiteren Fortschritte zu machen. In einem Alter von 2 Jahren entstand ohne nachweisbare Ursache eine leichte Entzündung der vergrösserten Lippe mit Bläschenbildung an der Schleimhautseite und wuchs die Erstere jetzt innerhalb der nächsten 5—6 Jahre bis zu der erwähnten Grösse heran. Fortwährend hatte übrigens Patient bis zu seiner Aufnahme in die Klinik an Schrunden, Beborkungen, Bläschenbildungen auf der erkrankten Lippe zu leiden. Zur Beseitigung des Uebels excidirte ich aus der Dicke der Lippe an ihrer inneren Seite ein beträchtliches Stück, parallel der Mundspalte, und vereinigte die Wunde durch die Nath. Es erfolgte eine sehr bedeutende Entzündungs-

Geschwulst, die sich trotz örtlicher Antiphlogose kaum merklich zurückbildete, so dass 3 Wochen nach der Operation die Lippe ein gut Theil voluminöser blieb als vor derselben; später wurde freilich durch Heftpflaster-Compression eine langsame Verkleinerung erzielt. — Durch die mikroskopische Untersuchung des excidirten Stückes konnte nur die Entwickelung eines sehr festen fibroiden Gewebes, keine Gefässectasie nachgewiesen werden, so dass sich also die vollständigste Analogie dieser Affection mit dem beschriebenen Falle von Macroglossie herausstellt.

Es ist mir nicht gelungen in der Litteratur Fälle zu finden, in welchen die Resultate des nivellirenden Messers bei der Exstirpation von Tumefactionen, die durch eine chronisch entzündliche Bindegewebswucherung zu Stande kommen, auf eine gleiche Weise vereitelt worden wären; doch vermuthe ich, dass sich in der Casuistik der Amputation des Collum uteri, sowie in der der Elephantiasis Vulvae und Scroti ähnliches werde finden lassen.

Erklärung der Abbildungen:

Fig. 1. Der exstirpirte Zungenkeil. Doppelte Vergr.

Fig. 2. Querschnitt aus der Mitte der Zunge von einem mit Liq. ferri sesquichlorati erhärteten Stücke. Vergr. 125.

Herr Dr. Eduard Pflüger und seine Untersuchungen über die Physiologie des Electrotonus.

Von

C. Eckhard in Giessen.

(Hierzu Taf. IX.)

Herr Dr. E. Pflüger hat in den unten citirten Aufsätzen [1]) ein früher von mir studirtes Gebiet der Nervenphysiologie betreten und glaubt dabei zu Resultaten gelangt zu sein, welche nach seiner Meinung nicht nur die meinigen berichtigen und erweitern, sondern deren Wichtigkeit ihm auch das Recht ertheilt zu haben scheint, seinen Darstellungen den Charakter der Animosität verleihen zu dürfen. Ich beabsichtige daher, die erstern auf ihren wahren Werth zurückzuführen und sodann zu zeigen, in wie weit die Thatsachen wahr sind, welche ihn zu seinem animosen Verfahren bestimmten.

Bekanntlich habe ich den Satz aufgestellt, dass jeder constante, galvanische Strom, von welcher Richtung er auch sein möge, wenn er den motorischen Nerven an irgend einer Stelle durchsetzt, an einer andern Stelle des Nerven angebrachte Reize schwächt, oder bei hinlänglicher Stärke die erwarteten Erfolge zum Verschwinden bringt. Nur der Fall wurde ausgenommen, in welchem der Strom seine Richtung im Nerven absteigend nimmt, und der Reiz unterhalb der durchflossenen Strecke angebracht ist. Denn für diese Anordnung ergab die Untersuchung am genannten

---

1) 1. Ueber die durch constante-electrische Ströme erzeugte Veränderung des motorischen Nerven. Allgemeine med. Centralzeitung. Redigirt von Posner. Berlin. 15. März 1856.

2. Zweite Mittheilung über denselben Gegenstand; daselbst. Berlin 16. Juli 1856.

3. Ueber das Hemmungsnervensystem für die peristaltischen Bewegungen der Gedärme. Berlin 1857. S. 2 ff.

Orte eine Erhöhung der Erregbarkeit. Diese Behauptungen wurden, wie sich aus meinen Beiträgen ergiebt, aus Experimenten abgeleitet, bei denen die constanten Ketten nicht unter zwei Daniell'schen Elementen enthielten. Die Richtigkeit der von mir gemachten Angaben hat Herr Pflüger für die von mir gewählten Bedingungen bestätigt[1]. Ausserdem aber stellt er zwei weitere Behauptungen auf, von denen die eine den vorhin genannten Satz berichtigen, die andere ihn erweitern soll. Ich würde Ursache haben, mich über den Fortschritt auf diesem dunklen Gebiete zu freuen. Doch sehen wir zu, inwieweit dies die Kritik der Pflüger'schen Arbeiten erlaubt.

Was zuerst jene Berichtigung anlangt, so wird von Pflüger behauptet, dass die aufsteigende Stromesrichtung sich für die oberhalb der vom Strome durchflossenen Strecke nicht nur nicht lähmend, sondern die Erregbarkeit erhöhend erweise, wenn man sich schwacher, eine gewisse Stärke nicht überschreitender Ströme bediene. Die Stellen der Pflüger'schen Arbeit, welche die Begründung dieser Behauptung enthalten, lauten[2]:

a) Wir bedienen uns als Reiz nicht der Kette, sondern eines Inductionsstromes und des Myographions von Helmholtz, als Mittel die Grösse der Contraction zu messen. Der constante aufsteigende Strom durchfliesst eine nahe dem Musculus gastrocnemius gelegene Strecke des Nerven, welchen ein aufsteigender Inductionsschlag in der Nähe der negativen Electrode und zwar zwischen dieser und dem centralen Stumpfe trifft. Während der constante Strom kreist, sind die Zuckungen stärker, als wenn dies nicht der Fall ist[3].

b) Der constante Strom durchfliesse eine nahe dem Muskel gelegene Stelle des Nerven in aufsteigender Richtung und der Reiz steige von der negativen Electrode nach dem centralen Ende des Nerven hinan. Die Stromesschwankungen (welche hier durch Oeffnen und Schliessen einer ein-

1) Hemmungsnervensystem. S. 4.

2) Der Leser entschuldige die folgenden wörtlichen Mittheilungen, weil ich befürchtete, es möchten die Nummern jener Zeitschrift augenblicklich nicht denjenigen Physiologen zur Hand sein, welche sich für die fragliche Sache interessiren.

3) Zweite Mittheilung; III.

fachen Kette herbeigeführt werden) haben die bezeichnete (vom Leser in der betreffenden Mittheilung nachzusehende) Gestalt und ihre Richtung ist entgegengesetzt derjenigen, welche dem durch den polarisirten Nerven erzeugten Strome zukommt. Es ergiebt sich nun das Gesetz: dass die Zuckung in der Nähe der negativen Electrode einen beträchtlichen Zuwachs erhalten hat, welcher um so mehr an Grösse abnimmt, je weiter wir nach dem centralen Ende hinansteigen[1]). Hier interessirt uns zunächst nur der erste Theil des angeblichen Gesetzes.

c) In der dritten der eben citirten Arbeiten erscheint jene Berichtigung nur als einfache Behauptung wieder ohne besondern begründenden Zusatz.

An dieser Berichtigung und der Art ihrer Begründung habe ich folgende Ausstellungen zu machen:

a) Der Versuch mit dem Inductionsstrom und dem Myographion ist in seiner Anlage zwar richtig, aber die Eile, mit der Herr Dr. Pflüger zur Publication seiner Resultate schreitet, hat es ihm nicht gestattet, uns Mittheilung über diejenigen Einzelheiten des Versuches zu machen, durch deren Darlegung man erst das überzeugende Vertrauen auf einen Versuch gewinnen muss. Man war, da es sich um ein vollkommen neues und in gewisser Beziehung auffallendes Factum handelt, berechtigt, Folgendes zu erwarten: 1) eine Angabe der Grenzen der Stromstärken, innerhalb deren sich das neue Phänomen zeigen soll. Man könnte für den Fall, dass ihm zur Angabe der Stromstärke in absolutem Maasse die nöthigen Hilfsmittel nicht zu Gebote gestanden hätten, sich schon mit einer blossen Beschreibung der angewandten Vorrichtungen begnügen. Ich hoffe nicht, dass er in Beziehung auf die in dem ersten Heft der Beiträge enthaltene Arbeit mich wegen derselben Vernachlässigung zur Rechenschaft ziehen wird; denn daselbst ist stets die Zahl der angewandten Elemente angegeben, was bei dem grossen Widerstand des Nerven genügt, um so mehr, als ja Hr. Dr. Pflüger unter Befolgung der gegebenen Vorschriften meine Angaben bestätigt hat. Jedermann, dem ich noch die Pflüger'sche Arbeit vorlegte, war aber vollständig im Unklaren darüber, welche

1) Erste Mittheilung; IV.

Stromstärke bei einer Wiederholung von Pflüger's Experimenten anzuwenden sei. Nur aus dem Bekenntniss, dass er mit schwächern Strömen, als ich gearbeitet, lässt sich einigermassen errathen, welche Vorrichtung man zu treffen habe. 2) Angaben über die Beschaffenheit der Inductionsstösse und die wegen derselben bei Anstellung des Versuchs zu nehmenden Vorsichtsmassregeln. Die Inductionsstösse, deren sich Herr Dr. Pflüger bediente, waren ohne Zweifel solche, welche, wenn sie bei Abwesenheit des Stromes der Kette im Nerven diesen durchsetzten, nicht das Maximum der Zuckung erregten, weil man nicht leicht erwarten kann, dass unter Anwendung solcher, die dies thun, noch eine deutliche Erhöhung der Zuckung bei Anwendung des constanten Stromes zur Wahrnehmung komme. Die Arbeit mit solchen schwächern Inductionströmen hat aber ihr Missliches. Ich habe dies besonders in Erfahrung gebracht, als ich zuerst die Erhöhung der Erregbarkeit in dem oben genannten Falle nachweisen wollte. Eine kleine Aenderung in der Geschwindigkeit der Schwungscheibe des Myographions kann die Beschaffenheit des Inductionsstosses abändern und ohne besondere Vorsichtsmassregeln zu nehmen raubt dieser Gedanke fortwährend das Vertrauen zu solchen Versuchen. Im gedachten Fall gewährte mir die ähnliche Erfahrung, welche ich bei der Reizung mit Kochsalz gemacht hatte, eine wesentliche Stütze. Für Herrn Dr. Pflüger aber erwuchs daraus die besondere Nothwendigkeit, anzugeben, wie er sich gegen diese mögliche Fehlerquelle gesichert. Bei einigermassen starken Inductionsströmen ist auch noch die besondere Versicherung nothwendig, dass und wie man sich vor unipolaren Ableitungen gesichert. 3) eine Beschreibung oder Zeichnung der beiden Curven, woraus man sich ein Urtheil über die Grösse der Verstärkung der Zuckung hätte bilden können. Dies ist nothwendig, einmal weil möglicher Weise die eine Curve nur um eine so geringe Grösse über der andern liegen kann, dass man sich nicht des Misstrauens erwehren mag, es sei dies durch einen andern Umstand bewirkt, als den, welchem man es gern zuschreiben möchte; sodann, weil die Unterschiede möglicher Weise so gross ausfallen, dass die Ursachen dieser Erscheinung in etwas Anderem, als in einer erhöhten Erregbarkeit gesucht werden müssen;

endlich, weil hier die Gefahr der Täuschung wegen des folgenden Umstandes besonders gross ist. Man denke sich, es werde zuerst die Curve aufgenommen, welche bei alleiniger Behandlung des Nerven mit dem Inductionsstrom entsteht. In dem Zeitraum nun von der Beendigung derselben bis dahin, wo der Inductionsstrom zum zweitenmale den Nerven durchfährt, wird die constante Kette geschlossen, durch welche eine Zuckung entsteht. Dabei kann es sich nun ereignen, dass die Curve, welche der zweiten Reizung entspricht, ihren Anfang von einer höhern Abscisse nimmt, weil der Muskel seine frühere Länge noch nicht wieder erreicht hat, sei es in Folge der durch den ersten Inductionsstrom oder durch Schliessen der Kette erfolgten Zuckung. Sollte sich auch Herr Dr. Pflüger so schwacher, aufsteigender Ströme bedient haben, dass keine Schliessungszuckung stattfand, so bleibt immer noch die Gefahr der Täuschung wegen der Zuckung durch den vorangegangenen Inductionsstrom bestehen und dies um so mehr, als es eine Erfahrung ist, dass je oberflächlicher die Betrachtung, desto grösser die Erhebung über Andre. Man sieht hieraus, auf wie viele kleine Umstände bei einem jeden einzelnen Versuch Rücksicht zu nehmen ist. Herr Dr. Pflüger hat uns von dem Allen Nichts gesagt; für den vorsichtigen Forscher mag sich dies von selbst verstehen, nicht so aber für diejenigen, welche in der Mittheilung der Methode eine Bürgschaft für die Wahrheit des Resultats haben wollen.

b) Gegenüber den Ausstellungen, welche den von Messungen begleiteten Versuchen gemacht wurden, haben die durch Oeffnen und Schliessen einer einfachen Kette angestellten keine Bedeutung mehr; um so weniger, als alle Anhaltspunkte einer Beurtheilung derselben fehlen. Man weiss nicht, ob er sich polarisirbarer Electroden bedient, wie weit die Electrodenpaare der beiden Ketten von einander standen und ob und wie er sich versichert, dass das Resultat nicht durch Stromesschleifen getrübt war. Es mag sein, dass die Furcht vor den letztern gewöhnlich übertrieben wird, doch hat man andrerseits auch zu prüfen, wie weit man hier gehen darf.

Zu den bisher gemachten Bemerkungen, mit denen ich keineswegs den Angaben des Herrn Dr. Pflüger widersprochen haben will, und welche nur den Zweck hatten,

auf den Mangel an Vorsicht und Umsichtigkeit aufmerksam zu machen, welche bei der Ausführung und Darlegung solch tückischer Versuche nothwendig sind, fügt sich jetzt nun eine Bemerkung mehr allgemeinern Inhalts, die zwar gleichfalls nicht widerlegen, aber die Wahrheit jener Angaben etwas bedenklich machen soll. Ich meine Folgendes. Für stärkere, constante Ströme von zwei und mehr Elementen, gilt das Gesetz, dass die aufsteigende Richtung überall lähme, die absteigende nur oberhalb der durchflossenen Strecke. Für schwächere soll eine Abweichung davon stattfinden und zwar in der Weise, dass für den absteigenden Strom die vorige Beziehung bestehen bleibe, für die aufsteigende sich in der besprochenen Weise ändere. Es erscheint nun nicht recht wahrscheinlich, dass nur eine Stromesrichtung eine Abänderung des Gesetzes herbeiführen solle und nicht auch die andere. Man wird sich nicht darauf berufen dürfen, dass für schwache Ströme ja die wesentlich andere Wirkungsart des aufsteigenden Stromes durch die schon alte Erfahrung bewiesen sei, dass nachdem äusserst schwache Ströme eine Zeit lang den Nerven aufsteigend durchflossen hätten, mit der Lösung der Kette der Muskel zu zucken anfange und was bekanntlich für den absteigenden Strom nicht gelte; denn nach Haidenhain[1]) soll der absteigende Strom ebenso wirken.

Wir wollen es indess bei diesen Einwendungen nicht bewenden lassen; prüfen wir vielmehr die Sache selbst mit den angedeuteten Vorsichtsmassregeln. Zuvörderst sei es mir erlaubt zu bemerken, dass diese Prüfung für mich nur eine Wiederholung ist. Zur Zeit des Erscheinens meiner diesen Gegenstand betreffenden Abhandlung in dem ersten Heft der Beiträge hatte ich schon mehrfach mit schwächern constanten Strömen gearbeitet. Die damaligen Versuche, welche ich mit all der Sorgfalt angestellt hatte, welche gemäss der oben gemachten Einwendungen nothwendig ist, führten mich zu der Ueberzeugung, die mich aber keinen Augenblick befremdet hat, dass bei schwachen Strömen das von mir aufgestellte Gesetz nicht zur Erscheinung kommt, weil auch die hier in Rede stehenden Wir-

---

1) Physiologische Studien S. 121.

kungen des constanten Stromes mit seiner Stärke abnehmen, dass aber dabei auch nicht im Entferntesten eine Ausnahme davon angedeutet wird. Ich machte nun, wie natürlich, in Gedanken den Schluss, ohne ihn besonders mitzutheilen, weil ich ihn dem gesunden Sinn der Physiologen selbst zutraute, dass für schwächere, als die von mir gewöhnlich angewandten Ströme jenes Gesetz so lange beibehalten werden müsse, als sichere Versuche nicht das Gegentheil beweisen. Halten wir doch überall in der Physik daran fest, dass ein Gesetz, welches sich innerhalb der Grenzen sicher messbarer Wirkungen bestätigt, auch da noch gelte, wo die Sicherheit der Messung, sei es wegen Kleinheit der Kräfte oder der Unsicherheit in der Leistung unserer Instrumente, aufhört, wenigstens so lange, als wir mit andern sicher ermittelten Thatsachen nicht in Widerspruch gerathen. — Ich komme nun zu den neulich wiederholten Versuchen selbst. Begreiflicher Weise kann ich nach dem Obigen nur noch den mit Beihilfe des Myographions angestellten Werth beilegen. Was die constanten Ströme, deren ich mich bediente, anlangt, so waren sie theils einem Daniell'schen Elemente entnommen, in dessen Kreis sich ausser dem Nerven noch ein mehr oder minder grosser Widerstand, welcher durch Einschalten von mit Kupfervitriol getränkten Fäden beschafft wurde, befand, theils einem Daniell'schen Elemente ohne Einschaltung eines besondern Fadens, theils von zwei Elementen mit Einschaltung eines solchen. Die Electroden waren so eingerichtet, wie ich es in meinen Beiträgen angegeben [1]). Um einen genauern Begriff von den Stromstärken zu geben, die ich anwandte, bemerke ich Folgendes. Der stärkste der Ströme lenkte bei Anwendung feuchter, mit Eiweiss getränkter Fäden und zwischen ihnen eingeschaltetem Nervenstück die Nadel einer Buff'schen Tangentenboussole um nahezu 40° ab. Dieser Ablenkung entspricht ein Strom, der in 1 Stunde 2,1 Dezimilligramm Silber aus einer concentrirten Lösung von neutralem, salpetersaurem Silber ausscheidet. Der schwächste Strom, der je in Anwendung kam, lenkte die Nadel unter denselben Bedingungen nur um 5° ab. Die Inductionsströme, deren Electroden sehr feine Pla-

---

1) S. 34.

tindrähte waren, wurden mit Hülfe der Rollen des du Bois'schen Inductionsapparates gewonnen. Die Feder wurde entfernt und der primäre Kreis ein für alle Mal geschlossen. Die Stäbchen weichen Eisens wurden, da ich meist mit schwächern Inductionsströmen arbeiten wollte, herausgenommen. Der primäre Kreis enthielt ein Daniell'sches Element von 12 cm Höhe und 10 cm Durchmesser. Um mit verschieden starken Inductionsströmen zu arbeiten, wurde theils die secundäre Rolle mehr oder weniger entfernt, theils im Hauptkreis angebrachte Nebenschliessungen geöffnet. Leider kann ich nicht mehr von jenen angeben; sie waren theilweise selbst bei Ausschluss des Nerven so schwach, um weder mit Hülfe der mir zu Gebote stehenden Dynamometer ihre Zeitdauer, noch durch ein passend eingerichtetes Galvanometer ihren Integralwerth zu bestimmen. Was ich allenfalls noch hätte thun können (Hindurchleiten derselben durch einen Multiplicator mit Doppelnadel und Verzeichnung der Ablenkungen bei gemessener Schwingungsdauer und bestimmtem Trägheitsmoment des Systems) schien mir dem Leser von keinem besondern Vortheil zu sein.

Um mich gegen die Fehler, welche hierbei durch die veränderliche Geschwindigkeit, mit welcher die primäre Kette in zwei zusammengehörigen Versuchen geöffnet werden kann, möglicher Weise entstehen, zu sichern, hatte ich mir eine besondere, mir früher von Helmholtz einmal gelegentlich empfohlene Einrichtung machen lassen. Leider war sie in mechanischer Beziehung schlecht ausgeführt und musste bei Seite gelegt werden. Ich verfuhr daher in der Weise, dass ich das treibende Gewicht am Uhrwerk des Myographions in der Weise modificirte, dass wenn durch dasselbe die Maschine in den Beharrungszustand getreten war, die Schwungscheibe eine passende Geschwindigkeit besass. Diese wurde dann stets benutzt. Ich will jedoch bemerken, dass man durch Uebung und die Anwendung mancherlei Kunstgriffe es in der Schätzung der Entfernung der Centrifugalkugeln dahin bringen kann, dass nach dieser Seite keine erheblichen Fehler zu befürchten sind; allein darauf darf man sich nie fest verlassen.

Die unter den angegebenen Verhältnissen neulich von mir angestellten, zahlreichen Versuche haben nun Folgendes ergeben. Die erhaltenen Curven zerfallen in zwei Klassen.

Bei denen der ersten liegen je zwei zusammengehörige Curven entweder genau auf einander oder zeigen keine grössern Differenzen von einander, als zwei Curven, welche man unmittelbar hinter einander mit demselben Inductionsstrom, ohne einen constanten Strom durch den Nerven zu leiten, erhält. Bei denen der zweiten liegt die während des Schlusses des constanten Stromes geschriebene Curve deutlich höher, aber wenn man ihren Anfangstheil genauer und mit Hülfe einer Loupe untersucht, so ergibt sich, dass diese grössere Erhebung nur eine scheinbare ist, indem das eingetreten ist, was ich oben als Möglichkeit hinstellte. Die Fig. 1 stellt die Anfangstheile zwei zusammengehöriger Curven der Art dar. Die Horizontale *f* wurde von der zeichnenden Spitze des Myographions geschrieben, als die Schwungscheibe langsam mit der Hand an jener vorbei bewegt wurde. Die Curve *a* entstand, als nur ein Inductionsstoss aufsteigend den Nerven am centralen Stumpfe durchsetzte. Die *b* wurde geschrieben, als derselbe Inductionsstrom angewandt wurde, während unterhalb seiner Electroden ein constanter Strom, dessen Stärke sich innerhalb der oben angegebenen Grenzen hielt, aufsteigend in dem Nerven floss. *f'* ist das Ende der Curve *a*, *f''* das der *b*, da bekanntlich der Muskel meist sehr langsam zu seiner vorigen Länge zurückkehrt. Hier ist ersichtlich, dass *b* desshalb höher liegt, weil der durch Schluss des constanten Stromes zusammengezogene Muskel sich noch nicht wieder zu seiner ursprünglichen Länge ausgedehnt hatte. In diesem Falle rührt es nicht her von der durch den ersten Inductionsstoss entstandenen Zuckung; denn dann hätte *b* tiefer beginnen müssen. Begreiflicher Weise benutze ich keine von diesen allen, um das genannte Gesetz zu demonstriren, aber ich gebe auch nicht zu, dass man aus ihnen die Berichtigung ableite, welche Herr Dr. Pflüger wünscht.

Man könnte vielleicht noch einwenden, dass da die Erhöhung der Erregbarkeit nach Herrn Dr. Pflüger am deutlichsten in der nächsten Nähe der negativen Electrode auftrete, ich nicht nahe genug an die letztere herangerückt sei. Zu dem Ende will ich einige der von mir gewählten Electrodenstellungen hier anführen. In Fig. 2 sind *a* und *b* die Electroden des Inductionsstromes, *c* und *d* die der constanten Kette. Für die einzelnen Entfernungen kamen folgende Werthe in Anwendung:

I.	ab	= 2^{mm},0	II.	ab	= 3,0	III.	ab	= 5,0
	cd	= 1,8		cd	= 4,2		cd	= 8,7
	bc	= 4,4		bc	= 3,0		bc	= 1,0.

Zum Ueberfluss habe ich auch, wie Herr Dr. Pflüger in seiner ersten Mittheilung gethan, den Reiz durch Oeffnen und Schliessen einer einfachen Kette ausgeführt. Die Electroden beider Ketten waren nicht polarisirbar. Der Nerv hatte eine solche Länge und Lage, dass während der durch die reizende Kette bewirkten Zuckungen durch diese der Nerv auf den Electroden der constanten Kette nicht verschoben wurde, was namentlich dann sehr leicht geschehen kann, wenn man die Electroden der constanten Kette nahe dem Muskel anbringt. Niemals konnte weder ich, noch Andere, denen ich die Experimente vorlegte, die Pflüger'schen Angaben bestätigen. Endlich habe ich auch in der Art einige Versuche angestellt, dass die Electroden beider Ketten in 1^{mm} breite Platinstreifchen endigten. Hier habe ich allerdings einige Male eine verstärkte Zuckung erhalten. Ihr Auftreten aber war höchst unsicher und zeigte sich immer nur dann, wenn sich die negativen Electroden beider Ketten einander in äusserster Nähe befanden. Doch reichte diese Bedingung nicht aus; denn in zahlreichen anderen Versuchen, gegen welche die eben erwähnten völlig verschwinden, in denen scheinbar dieselben Bedingungen herrschten, konnte ich nichts Aehnliches mit Bestimmtheit wieder finden. Ich kann mich daher mit Rücksicht auf das Resultat all dieser und der frühern Versuche nicht von der allgemeinen Richtigkeit von Dr. Pflüger's Behauptung für überzeugt halten.

Der Grund davon kann nun entweder der sein, dass verschiedene Frösche mit einem andern Zustande der Erregbarkeit behaftet sind, oder dass das Phänomen sich nur bei besondern Veränderungen der Erregbarkeit zeigt, oder dass sich Herr Dr. Pflüger geirrt, oder endlich, dass meine constanten Ströme nicht passend gewählt waren. Letzteres kann sehr leicht möglich sein, wie folgende Ueberlegung zeigt. Da stärkere Ströme von aufsteigender Richtung die Strecke oberhalb der negativen Electrode in ihrer Erregbarkeit herabsetzen, schwächere sie erhöhen sollen, so muss es eine Stromstärke geben, die gar keinen Effect hat. Diese könnte ich zufälliger Weise getroffen haben. Ferner ist ersichtlich, dass mit dem immer weitern Sinken der

schwächern Ströme die Erhöhung der Erregbarkeit nicht ins Unbegrenzte fortgehen kann; denn wenn Herr Dr. Pflüger seine schwachen Ströme soweit schwächt, dass er gar keine mehr hat und die Electroden durch kleine Holzstückchen andeutet, wird er wohl oberhalb derselben keine erhöhte Erregbarkeit mehr finden. Folglich muss von einer gewissen Stromstärke an jene Wirkung wieder abnehmen und es wird diese nur dann besonders deutlich hervortreten, wenn man sich in der Nähe des Maximums des Curvenstücks befindet, welches die Grösse der Erhöhung der Erregbarkeit von der Stärke schwacher, aufsteigender Ströme ausdrückt. Diese etwaige unpassende Wahl ist dann nicht meine Schuld. Zum mindesten aber geht aus dem Allen hervor, dass die Mittheilungen, welche uns Herr Dr. Pflüger über den fraglichen Punkt gemacht hat, ungenügend sind, weil er die Bedingungen, unter denen er gearbeitet, nicht angegeben und seine Versuche von möglichen Einwürfen nicht befreit hat. Ich glaube, dass wenige Physiologen die Pflügersche Angabe nach den vorliegenden Mittheilungen werden bestätigen können, wenigstens nicht ohne irgend ein Bedenken. Uebrigens vergleiche man den Schluss der Kritik über den zweiten Theil der Behauptung Pflüger's, zu dem wir jetzt übergehen. Es ist die von ihm behauptete Erweiterung des von mir aufgestellten Satzes, in der Angabe bestehend, dass die jedesmaligen Wirkungen des Stromes bezüglich der von ihm eingeleiteten Veränderungen der Erregbarkeit von den Electroden aus asymptotisch abnehmen sollen, gerade so, wie dies mit dem Electrotonus der Fall ist. Ich will den Angaben des Herrn Dr. Pflüger nicht insofern widersprechen, als ich behaupte, an der Sache sei durchaus nichts Wahres, aber ich erlaube mir, den Leser auf die grossen Schwierigkeiten und Unsicherheiten aufmerksam zu machen, welche uns hier entgegentreten und von deren Existenz, noch viel weniger von deren Ueberwindung uns Herr Dr. Pflüger etwas gesagt hat. Ich muss offen bekennen, dass ich dieserhalb die Frage gar nicht in Angriff genommen habe [1]),

1) Dem Leser, welcher meine Abhandlung in den Beiträgen sorgfältig liest, wird es nicht entgehen können, dass mir der angeregte Gedanke nicht fremd war; ich will auch gestehen, dass ich aus theoretischen Gründen an den grössten Theil der Pflüger-

obgleich nichts näher liegt, als auf dieselbe zu verfallen, nichts näher, als sich die Sache so auszusinnen, wie sie Herrn Dr. Pflüger's Angaben entspricht, insbesondere, wenn man sich vorstellt, dass die Theorie des Electrotonus in ihrer jetzigen Form ohne besondern Zusatz die in Rede stehenden Phänomene erkläre. Ein paar Versuche, die ich einmal früher in Bezug auf diesen Punkt anstellte, ergaben, dass sich die Sache auf dem Cylinder des Myographions ganz anders als auf dem geduldigen Papier ausnimmt. Um nun von den Schwierigkeiten zu reden, so sind sie theils experimenteller, theils theoretischer Natur. Zunächst treten alle diejenigen Bedenken in Kraft, die ich bereits oben angezogen. Dazu kommt nun noch Folgendes. Erstens wird sich überall der vom Electrotonus herrührende Strom einmischen und zwar an den verschiedenen Stellen des Nerven in verschiedener Weise. Es ist möglich, dass dieser Einfluss für manche Anordnungen unmerkbar wird, jedenfalls aber bedarf es der besondern Untersuchung, deren sich Herr Dr. Pflüger so gern überhebt. Zweitens ist zu beachten, dass während man für denselben Strom verschiedene Strecken des Nerven auf seine Erregbarkeit prüfen will, diese selbst sich während dieser Zeit ändert. Daher dürften, vorausgesetzt, dass die quantitativen Unterschiede in der Veränderung der Erregbarkeit auf den verschiedenen Strecken des Nerven so gross sind, dass sie sicher mit Hülfe des Myographions darstellbar sind, sich nur die allergröbsten Züge eines Gesetzes durch das Experiment aufdecken lassen und durch ein offnes Bekenntniss würde man ersehen, wie viel Hypothetisches demselben anhaftet. Wie es in Wirklichkeit mit diesen Dingen steht, geht z. B. daraus hervor, dass ich beim besten Willen nicht einmal mit Sicherheit die Erhöhung der Erregbarkeit jenseits der negativen Electrode bei schwachen, aufsteigenden Strömen habe nachweisen können, wie viel weniger noch einen Unterschied in derselben in der von Pflü-

---

schen Behauptungen glaube, aber ich bin wenig geneigt, zu glauben, dass sich die Sache so glatt experimentell abmachen lasse. Uebrigens wünsche ich sehr, dass jemand mit Berücksichtigung der im Folgenden angeregten Bedenken die Sache noch einmal vornehme, aber die Resultate mit genauer Angabe, auch der kleinsten Umstände, seiner Methode mittheile.

ger angegebenen Weise. Man muss bei derartigen Versuchen nicht vergessen, dass es hier, wie im Gebiete des Microscopischen eine Grenze des sicher Demonstrirbaren gibt, dass man diese der Wahrheit zu Liebe respectiren müsse und sie nicht zu Liebe einer Idee überschreiten dürfe. Hat aber dennoch Herr Dr. Pflüger seine Ueberzeugungen auf dem Wege des Experimentes gewonnen, so hatte er ohne Zweifel die Aufgabe, uns seine Methode ausführlicher mitzutheilen, als es geschehen. Eine Bemerkung noch kann ich jedoch hier nicht unterdrücken; die Frage nämlich, wesshalb die in Rede stehende Behauptung nur in der ersten Mittheilung erscheint, in welcher nur von solchen Versuchen die Rede ist, bei welchen die Schätzung der Zuckung dem blossen Anschein nach geschah; wesshalb hat uns Herr Dr. Pflüger nicht die Resultate seiner Messungen am Myographion mitgetheilt und aus welchem Grunde verschweigt er die Sache in seinem Hemmungsnervensystem, wo er doch sorgsam alle Blätter des für ihn zu windenden Lorbeerkranzes zusammengetragen? Ich will die Kritik dieses Punktes damit beschliessen, aufzuzeigen, dass auch für die Vorstellung gewisse und zwar nicht unbedeutende Schwierigkeiten erwachsen, wenn man an die Richtigkeit der Pflüger'schen Angaben in ihrem ganzen Umfang glaubt. Nehmen wir also an, es sei dieselbe experimentell ausser allen Zweifel gestellt, und analysiren wir folgenden Fall. Es werde wie Fig. 3 zeigt, der Nerv von einem aufsteigenden Strom durchflossen. Dann sind die Zuckungen auf der Nervenstrecke von der positiven Electrode nach dem Muskel hin geschwächt und zwar in der Art, dass die durch Reizung der kleinen Strecke *ab* entlockte Zuckung kleiner als die der durch *cd* und die durch Reizung dieser kleiner, als die der durch *ef* u. s. w. ausfällt. Dies heisst: die Schicht *ab* bietet der Erregung des Innervationsvorganges einen grössern Widerstand dar, als die *cd* und diese einen grössern, als *ef* u. s. w. und daraus folgt der Satz: dass in dem Maasse, als wir der Erregung des Innervationsvorganges Widerstand bietende Schichten **ausschalten,** die Grösse der Zuckung **wächst.** Vergleichen wir hiermit das Resultat der Analyse des Versuches, den die Fig. 4 darstellt. Bei der Reizung der Strecke *ab* fällt während des Schlusses des constanten Stromes die Zuckung schwächer aus, als bei

offner Kette, ebenso bei der jeder weiter von der positiven Electrode abgelegenen Strecke, nach Behauptung in der Weise unterschieden, dass mit dem Vorschreiten in jener Richtung die Zuckung an Grösse zunimmt. Nach Versuch 3 bieten die einzelnen kleinen Nervenstrecken Widerstände, deren Grösse von der positiven Electrode aus abnimmt, aber keine ist unter ihnen, welche die Erregbarkeit erhöhte. Da sich nun wohl Niemand so ohne Weiteres zu der Annahme verstehen wird, dass eine Nervenstrecke, wenn sie direct gereizt wird, Widerstand biete, diese Eigenthümlichkeit aber aufgebe, wenn der bereits an einer andern Stelle erregte Innervationsvorgang sich durch sie hindurchpflanzen soll; so kommen wir zu dem Schlusse: in dem Maasse als wir der Erregung des Innervationsvorgangs Widerstand bietende Schichten **einschalten, wächst** die Zuckung. Dies Resultat stimmt nicht nur nicht mit dem vorigen, sondern wir würden sogar das Gegentheil erwarten. Um diesen Widerspruch zu heben, kann man allerdings annehmen, dass der motorische Nerv sich von der positiven Electrode aus nach dem centralen Ende hin anders verhalte, als nach dem peripherischen hin. Ich wäre nicht abgeneigt, diese Entdeckung bereitwillig anzuerkennen, wenn alle Zweifel über den Thatbestand gehoben wären. Vorerst habe ich keine besondern Gründe, mich jener Annahme hinzugeben und folglich muss ich in der gemachten Ueberlegung einen Zweifel an Dr. Pflüger's Angabe sehen. Geständiger Maassen tritt bei absteigender Stromesrichtung in nächster Nähe der positiven Electrode bedeutende Erniedrigung der Zuckung auf.

Diese Art der Betrachtung ist nicht ungeeignet, von theoretischer Seite her auch einige Zweifel an dem ersten Theil der Behauptung anzuregen, auf welchen wir hiermit noch einmal zurückkommen. In Fig. 5 ist die Erregbarkeit durch den constanten Strom auf der Strecke *ab* herabgesetzt. Der Grund davon muss auf ihr selbst allein oder auf der *ac* liegen [1]) und muss daselbst die zu Grunde lie-

---

1) Herr Dr. Pflüger hat über die Aenderung der Erregbarkeit der zwischen den Electroden befindlichen Nervenstrecke keine Angaben gemacht; ich habe indess durch sehr schwache Ströme, wie die oben angegebenen, durch Kochsalz an jener Stelle erregte

gende Beschaffenheit des Nerven so stark entwickelt sein, dass sie durch die erhöhte Erregbarkeit, abwärts von der negativen Electrode nicht aufgehoben werden kann. In Fig. 6 reicht die Nervenstrecke erniedrigter Erregbarkeit vom Muskel an bis zur negativen Electrode *a*. Wie sehr müsste die Erregbarkeit der kleinen Nervenstrecke *ab* erhöht sein, wenn all die abwärts liegenden Widerstände überwunden und noch eine stärkere Zuckung stattfinden sollte!

Doch genug davon. Ich glaube der Leser wird sich hinlänglich überzeugt haben, dass die Methode des Herrn Dr. Pflüger nicht den Anforderungen der Kritik genügt. War sie aber in Wirklichkeit eine bessere, als nach den publicirten Arbeiten zu schliessen, so trifft die Darstellung der Vorwurf einer nicht geringen Nachlässigkeit.

Ich nehme mir jetzt noch die unangenehme Mühe, dem Leser zu zeigen, in wieweit Herr Dr. Pflüger Grund hatte, mir die Behandlung zu Theil werden zu lassen, die ihm so reizend geschienen. Abgesehen von dem Vorhergehenden, wornach er mit etwas weniger Suffisance hätte vorgehen können, habe ich noch folgender Einzelheiten zu gedenken:

1) Er beschuldigt mich, dass ich mich für den Entdecker der in Rede stehenden Phänomene ausgegeben hätte, während doch, der historischen Wahrheit getreu, Valentin die Ehre der Entdeckung zukomme. Herrn Dr. Pflüger diene zur Nachricht, dass die betreffende Abhandlung in meinen Beiträgen mit einer Geschichte dieses Gegenstandes beginnt, in welcher gezeigt ist, dass Nobili das Grundphänomen zuerst beobachtet hat. Die Art, in welcher ich gerügt werde, Valentin als Entdecker auf diesem Gebiet, der er übrigens gar nicht ist, übergangen zu haben, ist zu spasshaft, um im Ernst darauf antworten zu können; denn ich hege die Zuversicht zu allen Physiologen, dass sie wegen der Art, in welcher ich Herrn Prof. Valentin erwähnt, mich nicht der Unredlichkeit beschuldigen werden.

Zuckungen abnehmen, resp. verschwinden sehen, gleichgültig, in welcher Richtung die Ströme im Nerven liefen.

2) Meine Bekenntnisse bezüglich der Bedeutung des Rückenmarks und der betreffenden Nerven gegenüber den Bewegungen der Lymphherzen sind ihm willkommen, um sich der ihm so beliebten Phrase zu bedienen, ich hätte mich zu meinen Irrthümern bekannt. Eine solche Bemerkung ficht mich nicht an, weil ich es nie für entehrend gehalten habe, sich erst von da an zu einer Ansicht zu bekennen, wo alle Zweifel gehoben sind; wohl aber der Versuch des Herrn Dr. Pflüger, dass er dem Leser zu imputiren sucht, meine Ansicht sei in sofern eine irrthümliche gewesen, als nach dem Durchschneiden der zu den Lymphherzen gehenden Nerven diese still ständen. Gerade das zeitweise Fortschlagen derselben nach der bekannten Operation war ja damals der Grund der auseinandergehenden Meinungen. Von dieser Thatsache haben sich früher Viele bei mir überzeugt und wenn es nöthig wäre, Zeugen für eine solche Kleinigkeit zu stellen, so könnte dies geschehen. Ueberdiess sollte doch auch Herr Dr. Pflüger, der so bewandert in der physiologischen Literatur und insbesondere in Valentin's Lehrbuch der Physiologie sein will, wissen, dass dieser gleichfalls und später auch Schiff von dieser Seite her Einwand gegen Herrn Volkmann's Lehre erhoben haben. Endlich haben meine ersten Mittheilungen über die lähmende Wirkung des Stromes Haidenhain die weitere Anregung zu einer bessern Beweisführung der ursprünglichen Lehre gegeben.

3) Er behauptet, dass aus der Vernachlässigung einer gehörigen Würdigung der Stromstärke von meiner Seite und natürlich somit durch seine Entdeckung die Widersprüche zwischen meinen frühern und spätern Arbeiten ihre Deutung finden. Nun bitte ich den Leser, sich doch des Factums in dieser Angelegenheit zu erinnern. Im ersten Aufsatz nämlich hatte ich nicht besonders erwähnt, dass bei absteigendem Strom unterhalb der durchflossenen Strecke die Erregbarkeit erhöht sei; man musste im Gegentheil schliessen, dass auch auf dieser Strecke der Strom seine lähmende Wirkung geltend mache. In meinen Beiträgen habe ich später gesagt [1]), dass ich damals zwar schon einen Theil der Thatsachen gekannt hätte, wel-

1) S. 39.

che für eine Erhöhung der Erregbarkeit gesprochen hätten, dass ich aber wegen dieses sonderbaren und gänzlich abweichenden Verhaltens noch den geheimen Verdacht gehabt, ich möchte einem Irrthum verfallen sein. Dies der von Pflüger angedeutete Widerspruch zwischen meinen frühern und spätern Arbeiten. Jetzt kommt Herr Pflüger und sagt: Für stärkere Ströme gilt alles, wie es von E. beschrieben, für schwächere findet nur die Ausnahme statt, dass bei aufsteigendem Strom die oberhalb der durchflossenen Strecke befindliche in ihrer Erregbarkeit erhöht ist. Wie hieraus nun der obige Widerspruch erklärt werden soll, ist bei ruhigem Gemüthe nicht einzusehen.

Notiz über einige Structurverhältnisse des Cerebellum und Rückenmarks,

von

Prof. Dr. **Bergmann** in Rostock.

Bidder sagt in seiner neuen Schrift (Unters. üb. d. Text. des Rückenm. von B. u. Kupffer. 1857. S. 44) „dass die conischen Zellen, die die Auskleidung des Rückenmarks bilden, an ihrem verschmälerten Ende in Fasern übergehen, die in die graue Substanz eintreten, und hier theils an andere Fasern sich anschliessen, theils in Bindegewebszellen übergehen" — und führt dann an, dass ihm eine ähnliche Beobachtung nur aus Hannover's Schrift über das Nervensystem bekannt sei. Hannover sah nämlich ein entsprechendes Verhalten in den Hirnhöhlen des Frosches.

Diese Beobachtung freue ich mich in gewissem Grade bestätigen zu können, und hoffe, dass das Interesse einer solchen baldigen Bestätigung die fragmentarische Natur meiner Mittheilung hinreichend erklären wird. — Mir ist es von Bufo cinereus bekannt, dass dort (ich besitze namentlich sehr deutliche Präparate aus dem Ventric. IV.) aus der epithelartig aussehenden Bekleidung sehr zahlreiche feine Fasern in das Mark eindringen. Auf Querschnitten des Ventr. quart. bilden sie nach aussen convexe Bögen in jeder Hälfte. Verbindung mit Bindegewebe habe ich daran nicht erkannt, bin aber sehr geneigt sie anzunehmen und war auch schon bei dem ersten Erkennen, Dank den frühern Dorpater Arbeiten, ziemlich dahin resignirt, dass es nicht ein System von Nervenfasern sein möge.

In einem Punkte stimmt jedoch meine Wahrnehmung mit der Bidder'schen nicht. Wiewohl nämlich die Schicht, aus welcher die Fasern hervortreten, epithelartig aussieht, auch die Spuren von Cilien an der Fläche nicht fehlen, so hat doch an einigen hinreichend isolirten Fasern der Theil, welcher in diesem scheinbaren Epithel steckte, durchaus nicht die Beschaffenheit eines Epithelcylinders sondern einer

Spindelzelle, welche von ihrem kernhaltigen kleinen Bauche einen kurzen Fortsatz gegen die Ventrikeloberfläche, einen langen in das Mark sendet. Sieht man diese Fasern in ihrem oberflächlichen Theile neben einander, so können vielleicht die Fasern als Zellengrenzen, die Kerne als Kerne dieser Zellen imponiren. Eine Abgränzung gegen das Mark erhalten diese Scheinzellen dadurch, dass hier die Fasern durch ein zartes Häutchen unter einander verbunden sind, von welchem ich die Fetzen noch wie einen zarten Kragen an isolirten Fasern sehe.

Möglich bleibt es indessen, dass noch Zellen zwischen diesen Fasern stecken, welchen die Cilien angehören.

Erinnert wurde ich an diese Präparate vor einigen Monaten durch eine eigenthümliche Erscheinung am Cerebellum der neugebornen Katze, welches ich in Chromsäure erhärtet hatte. Es zeigte sich hier am Rande feiner, senkrecht auf die Oberfläche (quer durch die Ränder der Blätter) geschnittener Blättchen eine bald mehr bald minder breite, helle Schicht zwischen der grauen Substanz und der Pia mater. Nicht überall ist dieselbe vorhanden, steigt aber stellenweise bis zu 0,007''' od. 0,008''' Par. Dicke. Diese Schicht zeigt sich von ausserordentlich zarten Linien senkrecht in der Weise durchzogen, dass man an manchen Stellen auch hier glauben könnte, eine, freilich kernlose, Zellenschicht vor sich zu sehen. Es ist indessen nur eine zarte klare Masse, durchzogen von zahllosen Fäserchen deren 3 oder 4 in der Dicke auf 0,001''' Par. gehen mögen. Diese Fäserchen sind die letzten Aeste von andern etwas derbern Fasern, welche in der (hier sehr kernreichen) äussersten Schicht der grauen Substanz zu verfolgen sind. Ich habe dieselben jedoch vielfach isolirt gesehen und finde, dass sie dann scharf gezeichnet erscheinen. Hie und da war ein Kern angeklebt, ob er in innigerer Verbindung mit der Faser stand, konnte ich nicht sehen. An den isolirten Fasern zeigten sich kurze (wohl abgebrochene) Aestchen unter spitzen Winkeln abgehend. Diese haben zum Theil die Richtung gegen die Peripherie, zum Theil aber auch in das Innere des Organes. Letzterer Umstand dürfte gegen die Annahme sprechen, dass die besprochenen Fäserchen noch der Verzweigung der Ganglienkörper angehören, wogegen sich auch noch andere Gründe finden. (Namentlich dass eben hier beim Kätzchen, wo diese Fasern so sehr deutlich sind, die Aus-

läufer unmittelbar an den Ganglienkörpern kaum zu finden sind.) Dagegen ist es mir bei diesen in so verschiedener Richtung abgehenden Aestchen wahrscheinlich geworden, dass die fraglichen Fasern ein Netz in der grauen Substanz bilden. An einer isolirten Faser, welche 0,04''' grade hervorsteht, ist das Ende schön zu sehen, welches in der klaren Substanz steckte, es fährt hier die Faser in einige feinere Fäserchen auseinander. Das Bild erinnert (nur merklich zarter) an das Verhalten der Radialfasern der Netzhaut wo sie an die Membrana limitans treten. Letztere Aehnlichkeit wird nun noch durch einen weitern Umstand erhöht: es findet sich nämlich auch ein Repräsentant der Membrana limitans in unserm Bilde: es liegt eine sehr feine structurlose Lamelle, verschieden von der Pia mater, auf der Oberfläche des Cerebellum. Ich erkannte diess schon mit einiger Sicherheit im Zusammenhange, indem der Rand der Präparate (wo die Pia mater fehlte) theilweise von einer scharfen Doppellinie begränzt war, theilweise äusserst zart und unbestimmt erschien, wo im letztern Falle also die Limitans mit der Pia mater abgerissen war. Ich bin jedoch so glücklich gewesen, auch einen feinen Streifen dieser Limitans zu finden, welcher in einer Strecke noch an der Oberfläche festhing und dieser den scharfen Umriss verlieh, während er weiterhin vom Rande des Präparates abwich. Hier liess sich dann erkennen dass von jenen feinsten Fäserchen eine Anzahl mit aus der Substanz gerissen an der Limitans hingen, wie die Zinken am Kamme. Auf diese Wahrnehmung bezieht sich die obige Schätzung der Feinheit dieser Fasern.

Wie weit die Fasern eindringen, ob z. B. bis zwischen die Ganglienkörper, weiss ich nicht.

Ich habe bis jetzt keine Präparate der erwachsenen Katze zur Vergleichung, sondern nur von einigen andern erwachsenen Thieren und vom Menschen. Unter diesen finde ich beim Hunde ähnliche Fasern mit Sicherheit, indem ich sie auch dort isolirt aus der grauen Substanz habe hervorragen sehen. Die helle Schicht fehlt überall und mag der histologischen Entwicklung angehören. Die Membrana limitans mag verbreitet vorkommen, die freien Ränder aller dieser Präparate sind nicht der Art, dass sie ein Urtheil erlauben; vielleicht hängt dieses Häutchen bei andern Thierarten oder im Erwachsenen fester an der Pia mater. Bei

den wenigen übrigen Thieren (Erinac. europ., Mus decum.) habe ich hie und da geglaubt, Spuren dieser Fasern zu finden und so auch beim Menschen. Ich finde hier die äusserste Schicht der grauen Substanz mehrfach fein gegen die Oberfläche gestreift, habe aber keine isolirte Faser bis jetzt gefunden und sehe auch anderwärts diese sehr feinkörnige Masse ohne alle Streifung.

Für etwas anderes als Bindematerial wird man die besprochenen Fasern nicht halten dürfen.

Ueber die Nerven der Darmwand.

Vorläufige Mittheilung

von

G. Meissner.

Die Schicht von Bindegewebe, welche die Muskelhaut des Darms an die Schleimhaut heftet, und welche früher nach Willis' Vorgange als Tunica nervea bezeichnet wurde, darf wohl zu den nervenreichsten Gegenden des Körpers gezählt werden. In jedem mit flachem Scherenschnitt abgetragenen Stückchen sind zahlreiche mikroskopische Nervenstämmchen enthalten. Diese bilden durch vielfache Anastomosen Geflechte und die feineren daraus hervorgehenden Zweige scheinen hauptsächlich in die Muskelhaut einzudringen, so wie es denn auch namentlich die tieferen zunächst auf der Muskelhaut liegenden Bindegewebsschichten sind, die so reichlich von Nervengeflechten durchzogen werden. — Die Primitivfasern gehören zum bei weitem grössten Theile (vielleicht ausschliesslich) den blassen, nicht doppeltcontourirten an, sind mit zahlreichen Kernen besetzt und bilden zu 5 bis 30 in kernhaltige Scheiden zusammengefasst die feineren und dickeren Stämmchen.

Häufiger sind die feinen Stämmchen, und es kommen auch solche von nur 2 bis 3 Primitivfasern, so wie endlich ganz einzeln verlaufende Fasern vor. Ich habe diese Untersuchungen bisher am Darm vom Menschen, Schwein und Rind angestellt.

Am Dünndarm ist der Nervenreichthum am beträchtlichsten; bedeutend auch in der Wand des Dickdarms; dagegen findet man in jener Bindegewebslage der Magenwandung die Nerven weit spärlicher, wobei jedoch wohl zu berücksichtigen ist, dass daselbst das Bindegewebe zwischen Muskelhaut und Schleimhaut mächtiger entwickelt ist; immerhin jedoch scheinen die Dünndarmgeflechte weit zahlreicher zu sein.

Das Interessanteste und Wichtigste nun aber an diesen Darmwandgeflechten ist der nicht minder grosse Reichthum an Ganglien, welche in wahrhaft erstaunlicher Menge überall in die Plexus eingelagert sind. Die Grösse dieser Ganglien entspricht meistens der Dicke der Nervenstämmchen, in deren Verlauf oder in deren Kreuzungspunkte sie sich finden. Die grössten, die ich sah, bestanden wohl aus 30—50 Zellen; häufiger aber finden sich kleinere, aus nur 5—10 Zellen bestehend, die entweder entsprechend feinen Nervenstämmchen angehören, oder auch seitlich an dickeren Stämmchen, mit nur wenigen Fasern derselben in Verbindung stehend, aufliegen. Die Ganglienzellen bieten das bekannte Verhalten dar, und auf Details soll hier nicht eingegangen werden. Beim Menschen fand ich Pigmentkörnchen im Zelleninhalt; beim Kalb sind sie ganz hell und farblos. — Ist der Darm in unten anzudeutender Weise zur Untersuchung vorbereitet, so kann man sich kaum ein deutlicheres, schöneres Bild von dem Verhalten sowohl der Ganglien zu den Nervenstämmen, als auch von dem der einzelnen Ganglienzellen zu den Primitivfasern wünschen, als es hier in vielen Fällen ohne Weiteres dargeboten wird: wie präparirt liegen oft zahlreiche kleinere und grössere Zellenhaufen mit aus- und eintretenden feinen Primitivfaserbündeln vor. Viele der Zellen sind ohne allen Zweifel sofort als bipolare zu erkennen, und zwar ist dies besonders evident, wenn, was gar häufig vorkommt, eine einzelne Zelle in den Verlauf einer Primitivfaser eingeschaltet ist, ohne dass ein Ganglion gebildet ist; solche Zellen sind dann gewöhnlich spindelförmig und setzen sich an beiden entgegengesetzten Polen in eine Faser fort. Die Zellen der Ganglien selbst sind ebenfalls oft bipolar, dann aber meistens so, dass beide Fasern dicht neben einander abgehen und der grösste Theil der Peripherie der Zelle geschlossen ist. Die Faserursprünge aller solcher Zellen pflegen dann gegen das Centrum des Knotens gerichtet zu sein, in welchen oft fünf bis sieben Nervenstämmchen von allen Seiten her eindringen. Ausser bipolaren Zellen sah ich aber mit Bestimmtheit auch solche, aus denen entweder einerseits oder auch an beiden Polen zwei Fasern dicht neben einander austraten; Zellen, welche wie die centralen, nach allen Richtungen hin Fortsätze (Fasern) abgeschickt hätten, sah ich bisher in jenen Ganglien nicht. — Die Wand

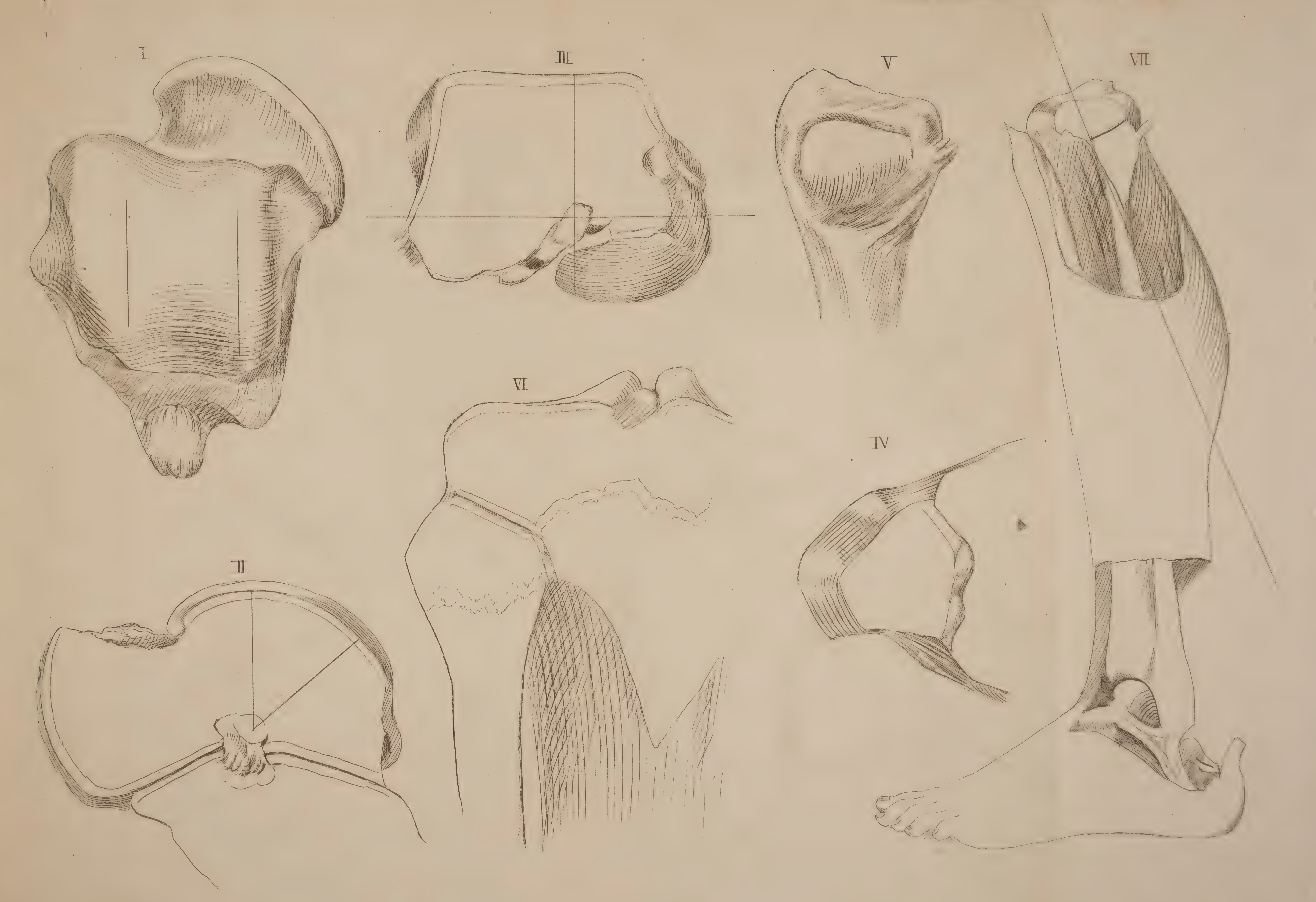
des Dünndarms ist bei weitem am reichsten an Ganglien, und ich habe in der That wohl kaum ein Präparat untersucht, ohne mehre Ganglien zu finden; jedes Nervenstämmchen beinahe, dem man nachgeht, führt zu einem Ganglion. Am Dickdarm fehlen sie ebenfalls nicht, doch sind sie nicht so zahlreich. In der Magenwand mag die relative Menge der Ganglien nicht geringer sein, als in der Darmwand: die geringere Zahl der Nerven wurde schon hervorgehoben. Beim Menschen fand ich die in der Magenwand gelegenen Ganglienzellen grösser, als die der Darmwand.

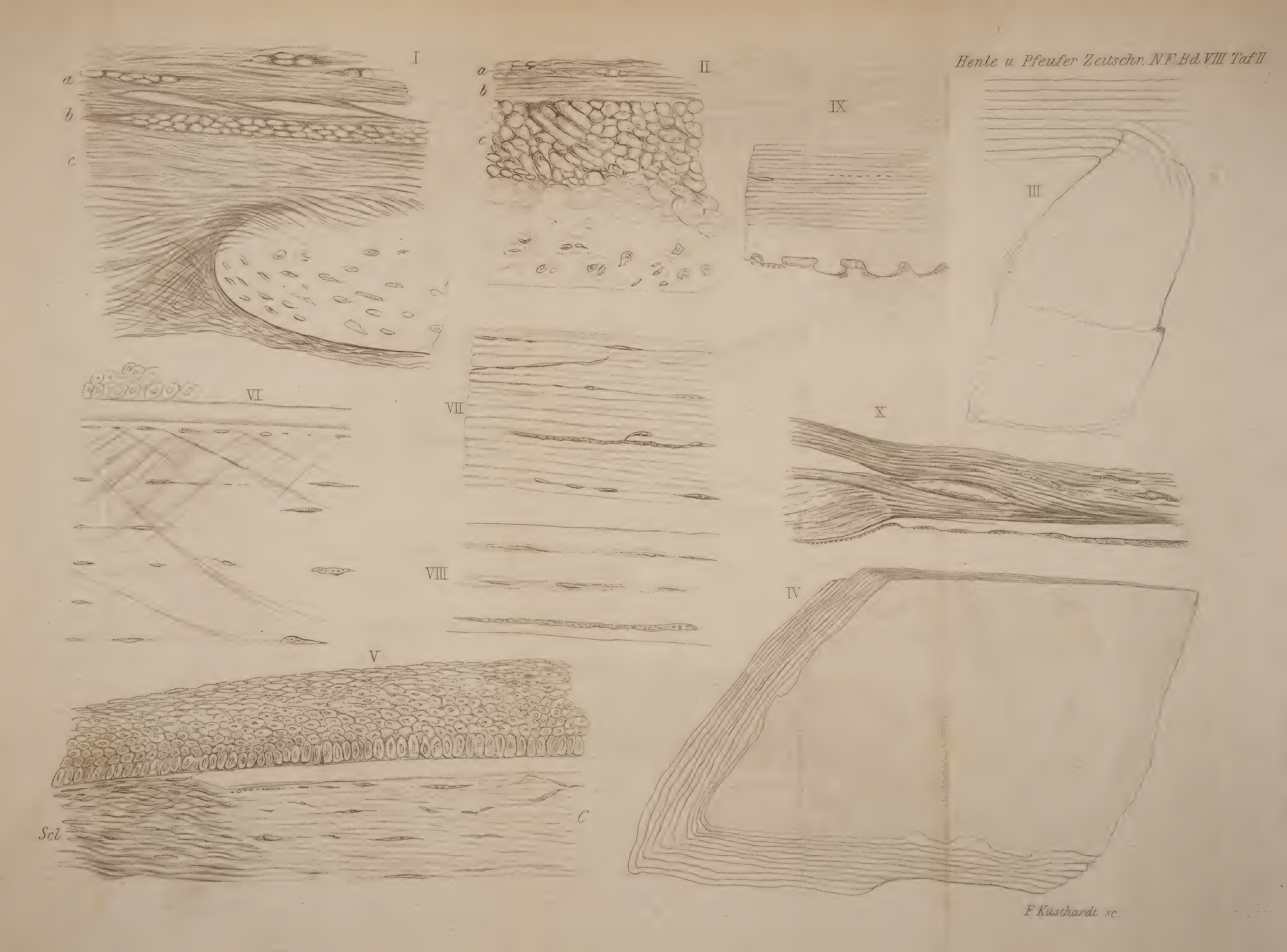
Das Vorstehende soll zwar nur eine vorläufige Notiz sein und behalte ich mir eine ausführlichere Mittheilung nebst Abbildungen vor; doch ist es nothwendig, hier sogleich auch ein Wort von der Untersuchungsart zu sagen. Ich habe mich überzeugt, dass man am frischen Darm, ohne weitere Hülfe, als vielleicht mit der der Essigsäure, sowohl die Gegenwart der Nerven, als auch die der Ganglien constatiren kann; doch das ist eine mühsame, zeitraubende und höchst unzweckmässige Methode. Vortreffliche Dienste leistet der rectificirte Holzessig (hell weingelb) in mässiger Concentration, welcher nach einiger Zeit das Bindegewebe höchst durchsichtig macht und Nerven und Ganglien ganz integer, ja fast ganz unverändert lässt; Essigsäure thut, nachdem der verdünnte Holzessig einige Tage eingewirkt hat, ebenfalls noch gute Dienste. — Ich hatte die Freude, bei einem Besuche in Göttingen vor kurzem die Herren Henle und Ecker von den wesentlichsten der vorstehenden Thatsachen zu überzeugen.



Errata.

S. 236 Z. 22 v. o. statt 0,001 l. 0,0001.
S. 242 Z. 13 v. o. l. mag es nun auf einem Planum liegen, oder in einem beliebigen Medium etc.


I
III
V
VII
VI
IV
II

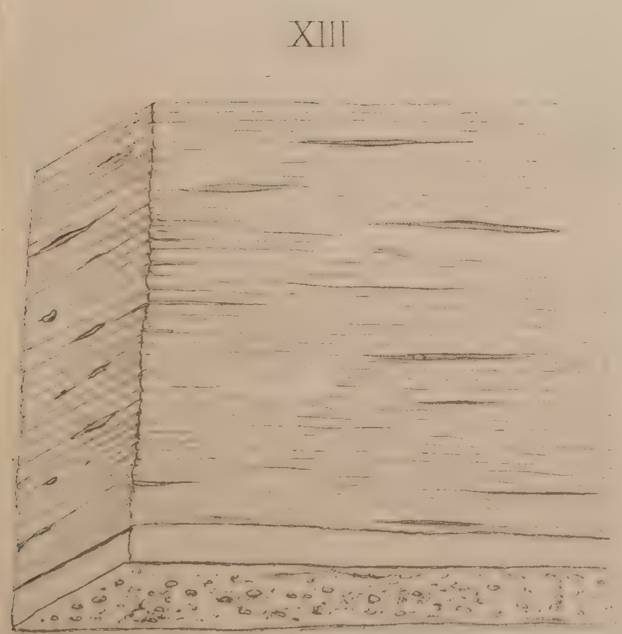

I
a
b
c
II
a
b
c
IX
III
VI
VII
X
VIII
IV
V
Scl.
C
F Kusthardt sc.

XI

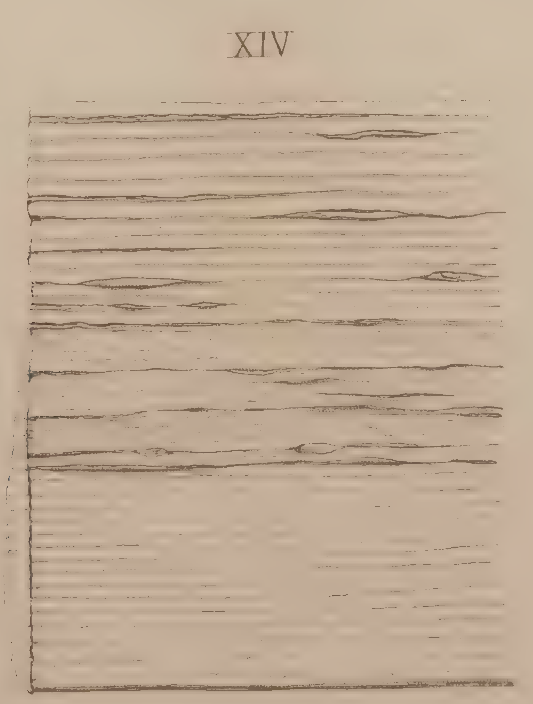
XII

XV

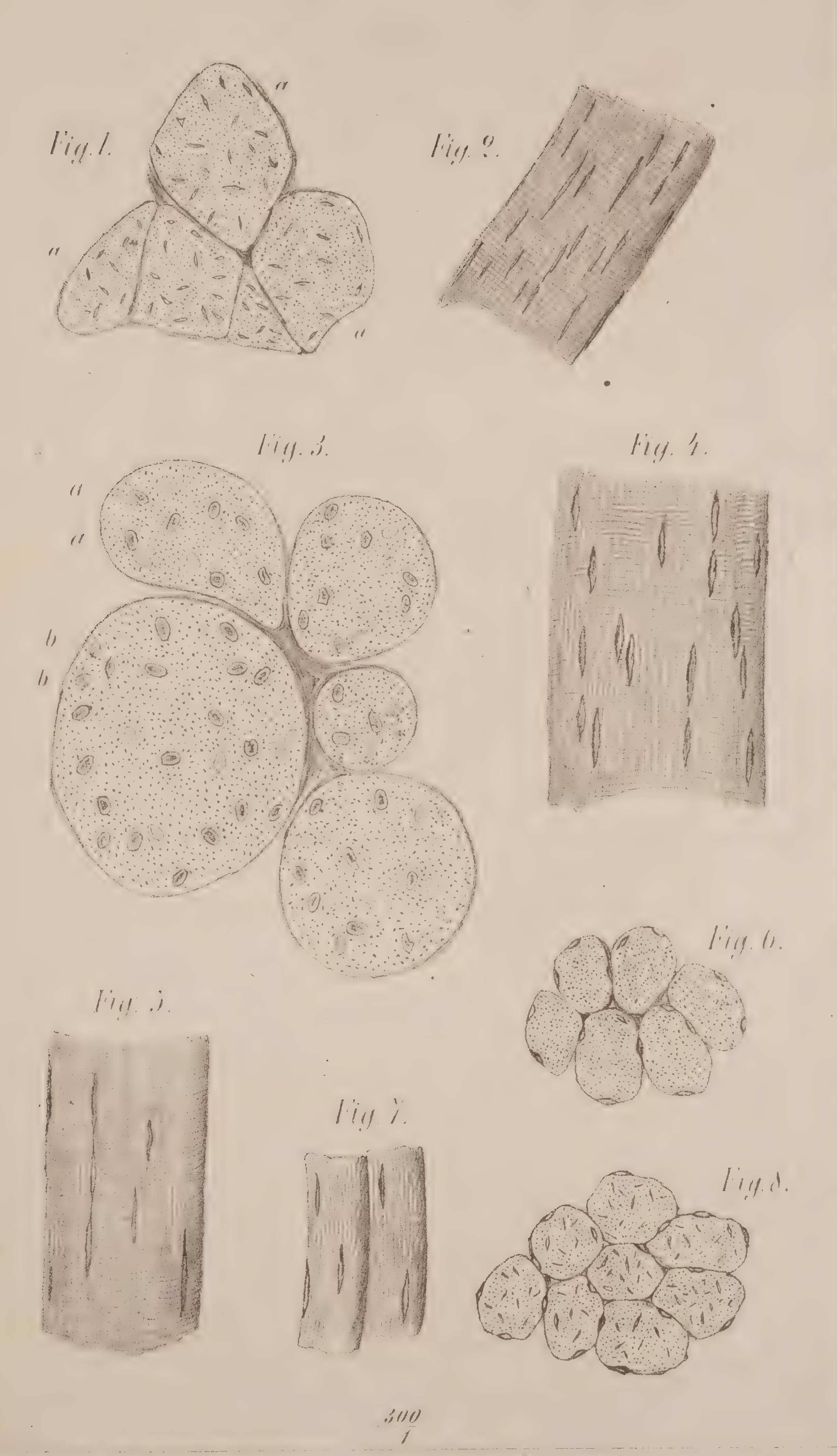
XIII



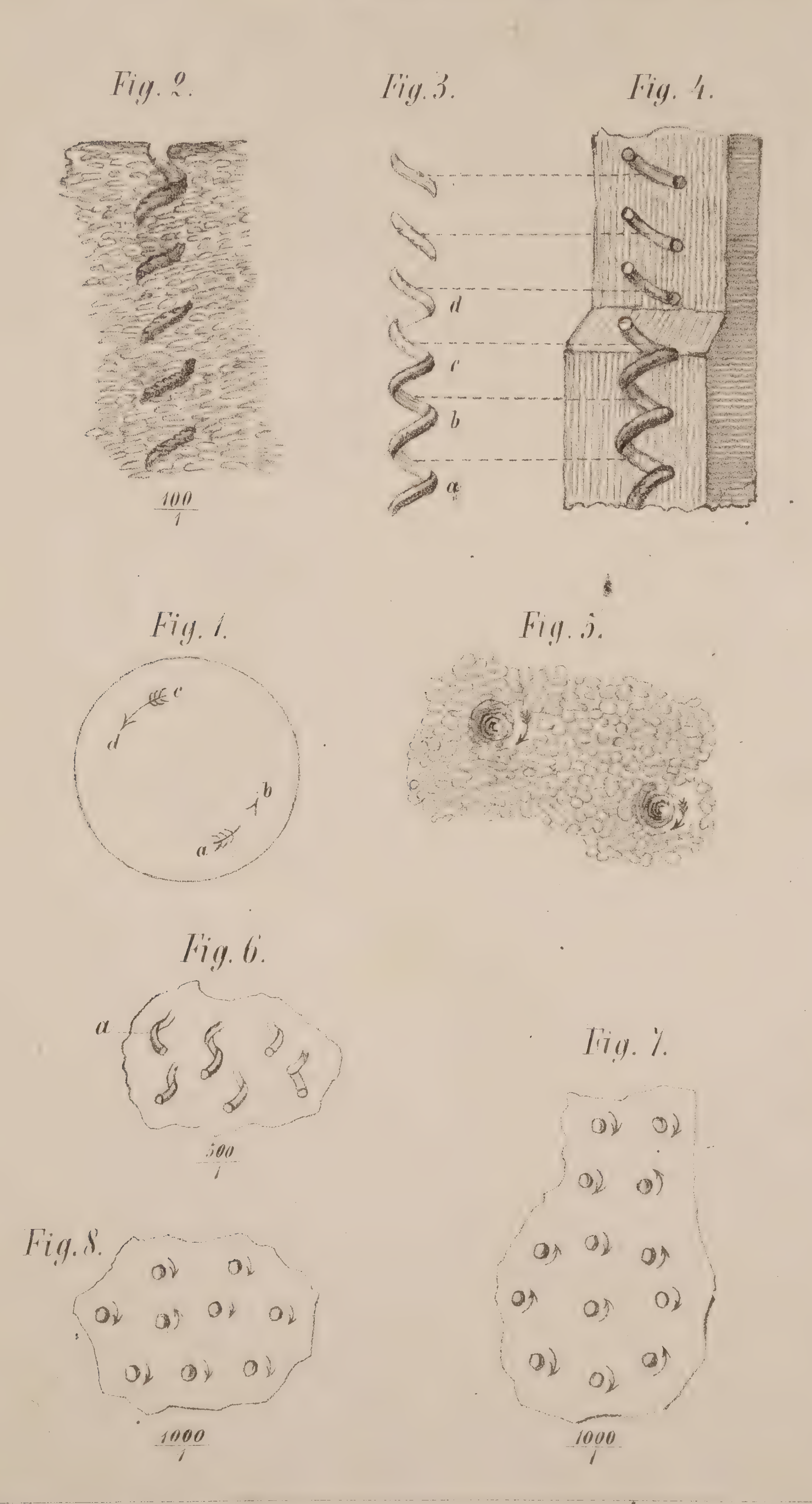
XIV



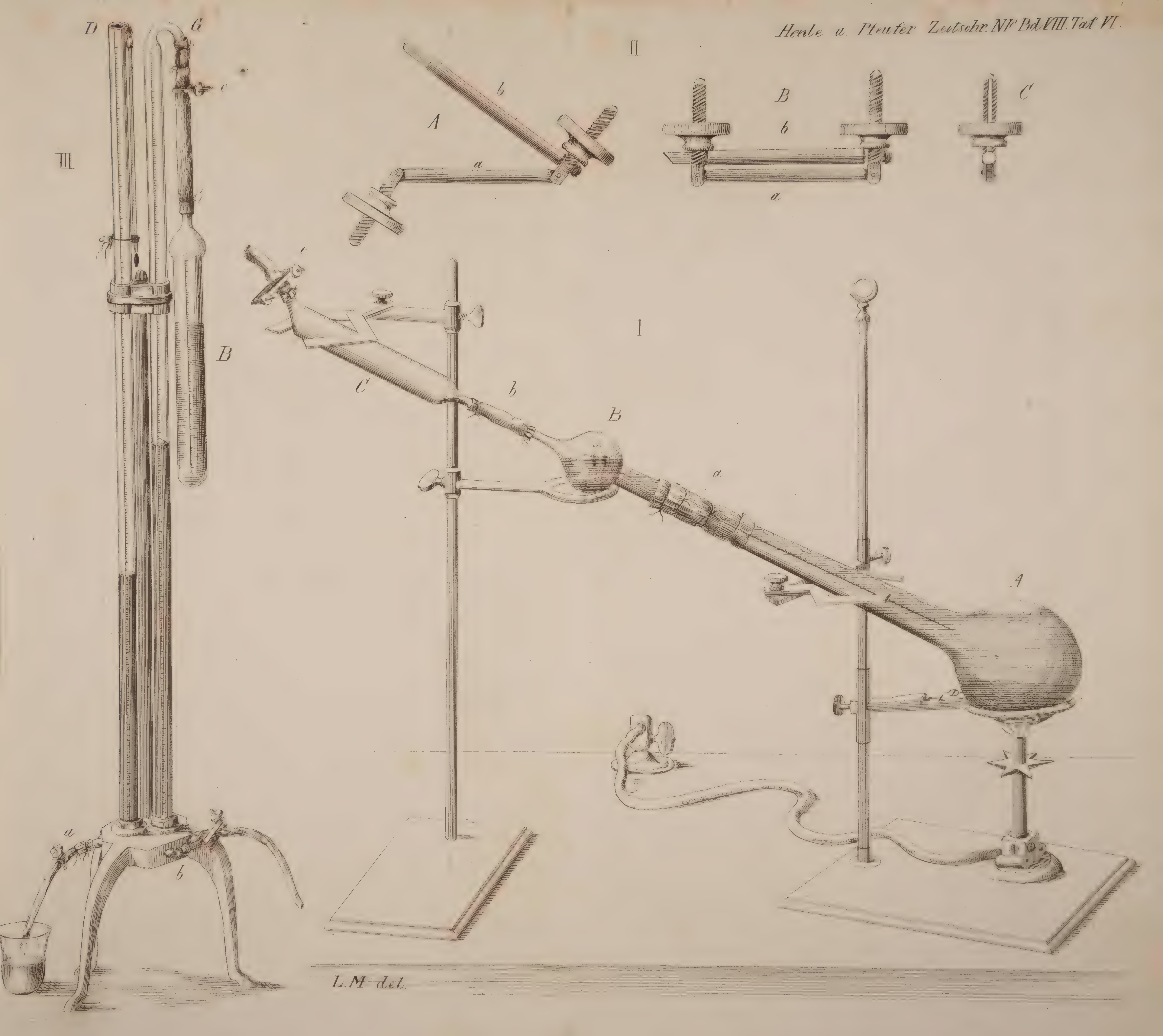
F Küsthardt sc.

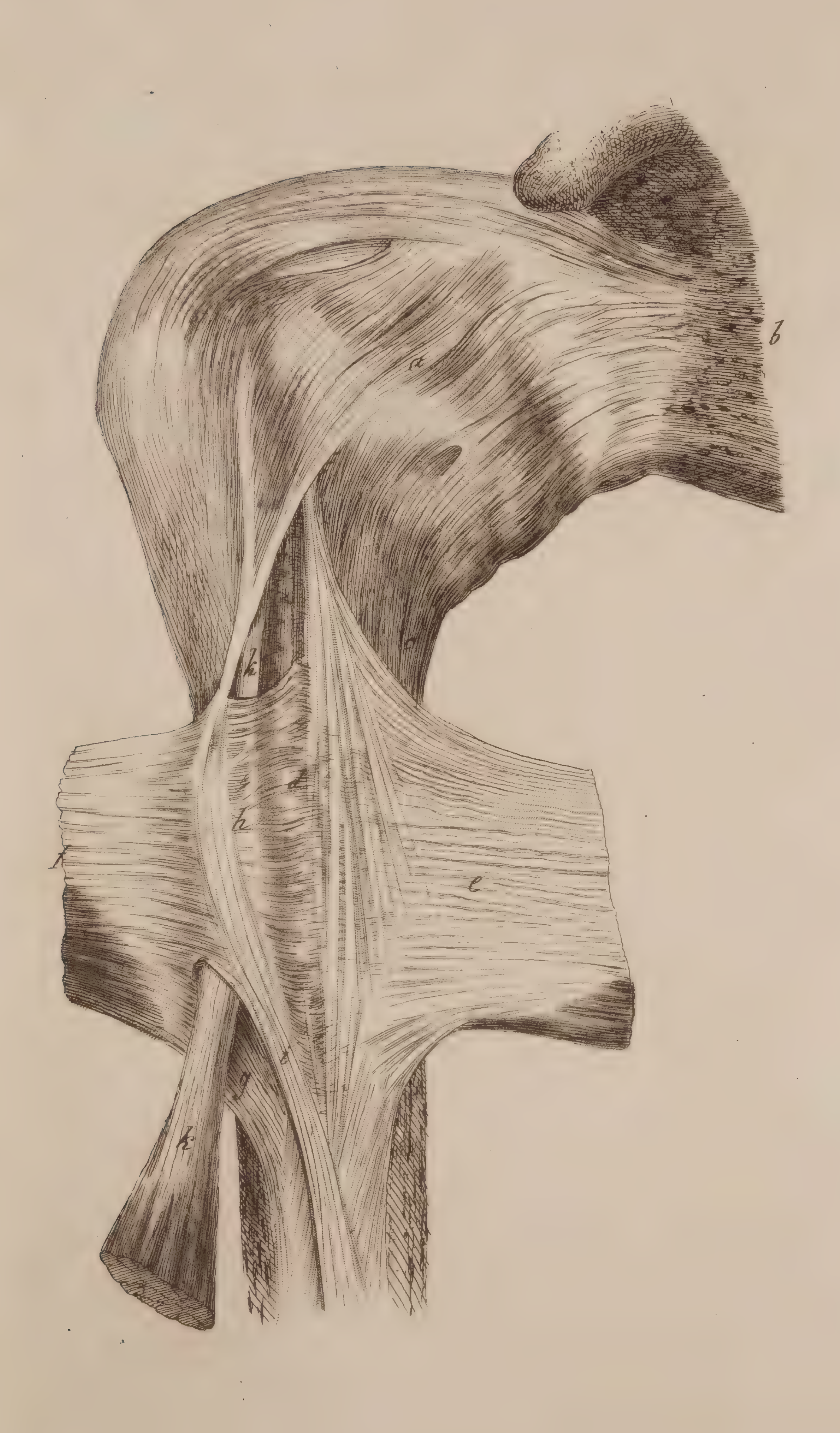


H. Welcker ad nat. del.



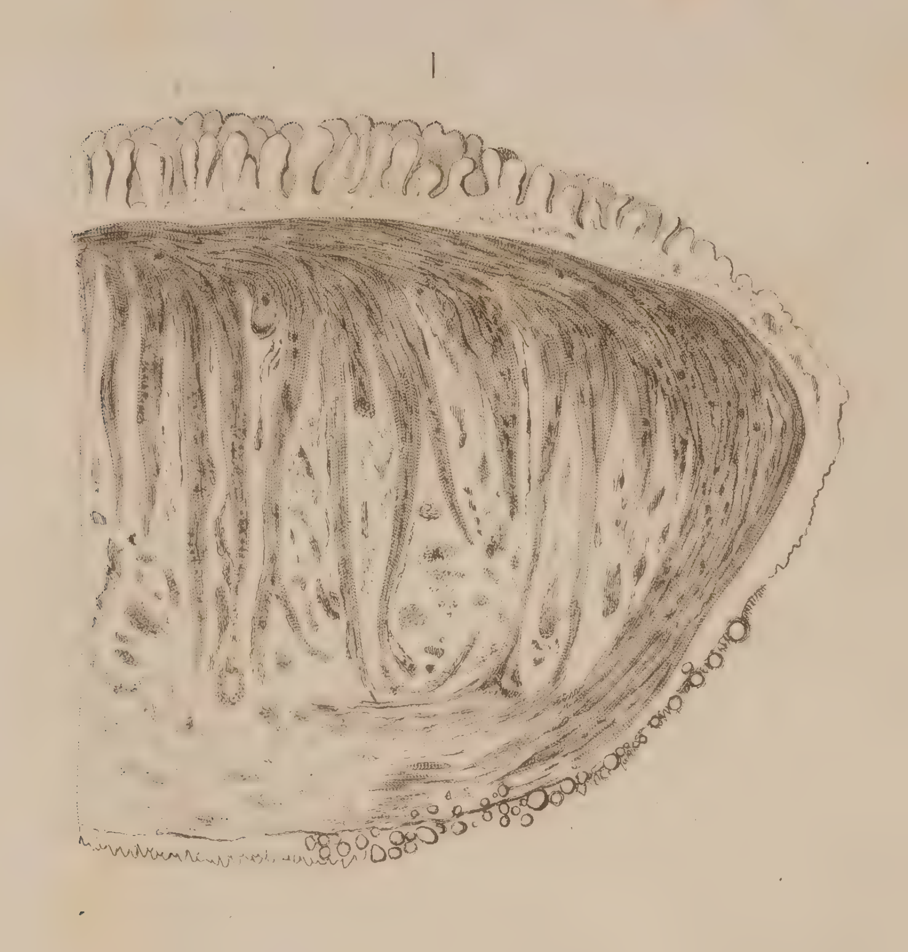
H. Welcker ad nat. del.


III
D
G
c
B
a
b
II
A
b
a
B
b
a
C
I
C
c
b
B
a
A
L.M. del.

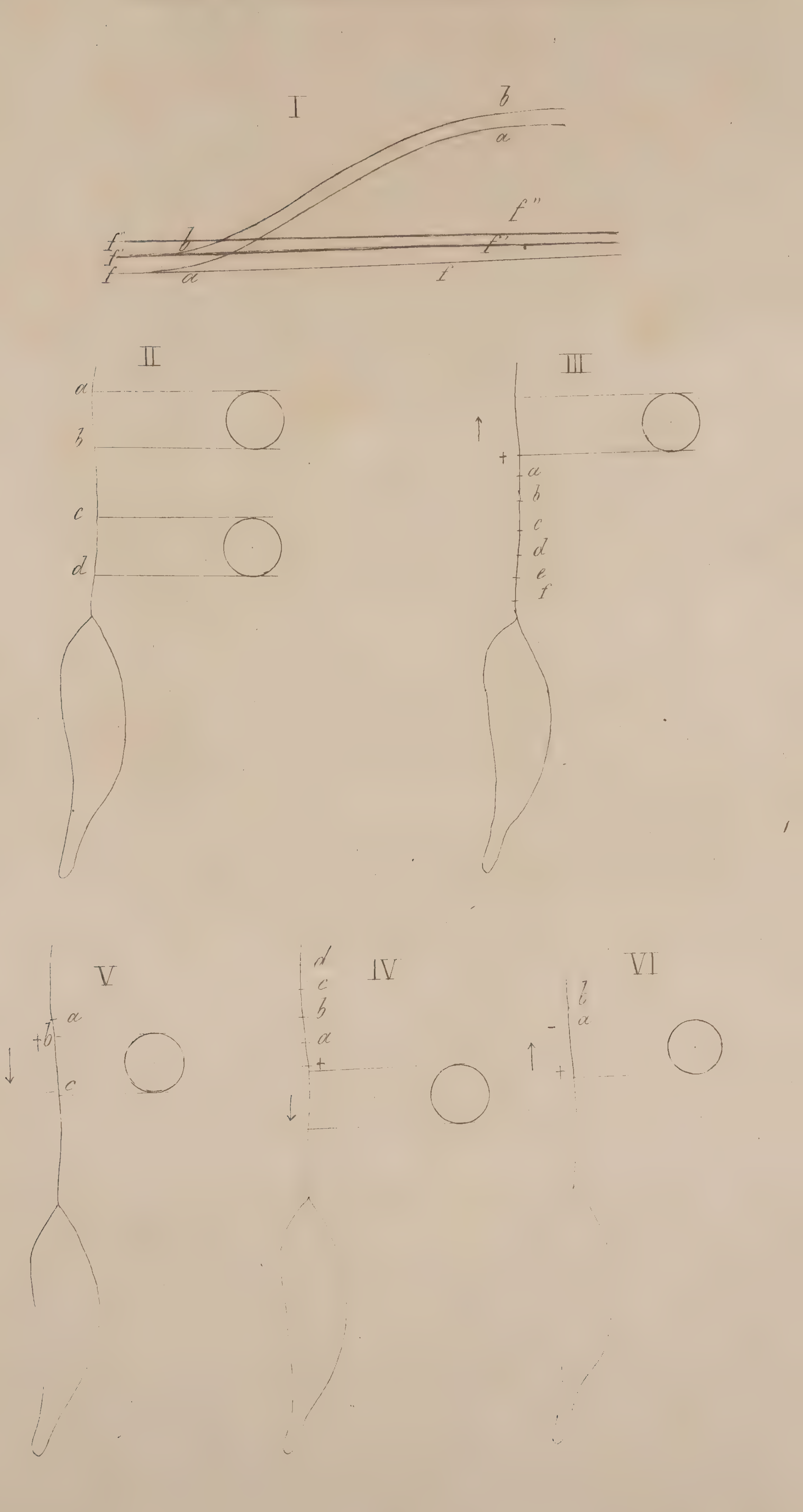


F. Küsthardt sc.

I



II


I
b
a
f''
f'
f
II
a
b
c
d
III
a
b
c
d
e
f
V
IV
VI

